

M18045

712

J XXXVIII 2
19



22101795027

Sup.
M. M. S.

PRACTISCHE BEITRÄGE
ZUR
KINDERHEILKUNDE.

II. HEFT.

RACHITIS

VON

DR. ADOLF BAGINSKY.

TÜBINGEN, 1882.

VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

R A C H I T I S

VON

DR. ADOLF BAGINSKY.

TÜBINGEN, 1882.

VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

- 14261115



M18045

WELLCOMED INSTITUTE LIBRARY	
Coll.	we:MOmec
Call	
No.	WD 145
	1982
	B 14 r

3454

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	1
Allgemeines Krankheitsbild.	7
Einfluss des rachitischen Processes auf das kindliche Wachsthum	12
Zahndurchbruch	28
Veränderungen des Skeletts durch Rachitis	41
Anomalien innerer Organe	51
Funktionelle Störungen	69
Fieber	70
Acute Rachitis	72
Ausscheidungen	76
Pathologische Anatomie und Chemie	82
Rachitis foetalis und congenita	87
Aetiologie	95
Pathogenese	99
Wesen der Rachitis	103
Prognose.	104
Therapie	110
Anhang: Tabellen.	

Einleitung.

Die Definition der Krankheit, welche unter dem Namen Rachitis, Englische Krankheit, bekannt ist, kann bis zum heutigen Tage nicht treffender, kürzer und umfassender gegeben werden, als dies von Sydenham geschehen ist.

Sydenham schildert unter der Bezeichnung:

De Rachitide vera:

In Rachitide adsunt partium lenitas et mollities, debilitas et languor, ignavia et torpor et inaequalis eorundem nutritio viz. caput justo majus, facies plenior et floridior, partes carnosae infra caput emaciantur, nodis protuberant articuli, maximo carpi, paulo minus tali, tument et extremitates costarum, ossa incurvantur, praecipue tibiae et fibulae, hinc ulnae et radii, aliquando femores et humeri, decurvantur etiam ossa; dentes tarde et moleste crumpunt, vacillant, nigrescunt et frustulatim excidunt, pectus a lateribus angustum, anterius acuminatum, abdominis repletio et hypochondriorum tensio, tussis et pulmonum vitia lacescunt, lateralis decubitus modo dextri, modo sinistri aversatio. (v. Praxis medica p. 778. Editio Lipsiae. 1711.)

Die Krankheit ist exact geschichtlich zurückzuverfolgen bis auf Glissons (öffentlichem Lehrer der Arzneikunst in Cambridge), wenige Jahre vor 1650 in erster Auflage erschienenes Werk »De Rachitide«. Die zweite Auflage erschien 1650. — Aus Van Swieten's Commentaren (Bd. V. § 1480 u. ff.) ergibt sich die seither in alle Monographien und Lehrbücher übergegangene Geschichte dieses Werkes, welche hier zu wiederholen deshalb unnöthig ist. Es geht aus diesem Werke gleichzeitig die Thatsache hervor, dass stichhaltige Beweise für die frühere Kenntniss der Krankheit nicht erbracht werden können, wenngleich solches von Zeviani u. A. versucht

Stal +
wurde. Einzelne Schilderungen, z. B. diejenige, welche (bei Van Swieten eitirt) Joannes Baptista Theodosius (1544) von einem 7 Monate alten Knaben entwirft, lassen, wie ich Van Swieten gegenüber Rehn Recht geben muss, vielfach andere Deutungen zu. Zuverlässig war um diese Zeit der später allgemein gebräuchliche Name der Krankheit nicht bekannt und es giebt dies einen Fingerzeig, dass sich die Krankheit wohl, aber nicht ihre Kenntniss bei den Aerzten um mehr, als an den Anfang des 17. Jahrhunderts zurückdatiren lasse. Bei den Beziehungen zwischen Syphilis und Rachitis, auf welche wir weiterhin werden ausführlich zu sprechen kommen, ist es interessant, dass die Kenntniss von beiden Krankheiten bei den Aerzten nur eine relativ junge ist. Der Name Rachitis wurde von Glisson erst geschaffen, nachdem der Volksmund die Krankheit »Riekets« (von Rieq, Riek, Haufe, Buckel) bezeichnet hatte. Glisson liess sich in der Namengebung augenscheinlich von dem Klange des Volksnamens und der gleichzeitigen Beobachtung der Veränderung der Wirbelsäule in der Krankheit leiten. Rachitis nach Glisson würde also etwa bedeuten νόσος τῆς ῥάχεως. —

Was die geographische Verbreitung der Krankheit betrifft, so kann ich nach eigenen Erlebnissen behaupten, dass ich die Krankheit in Deutschland, Oberösterreich, Tyrol und Schweiz, Oberitalien in erschreckender Häufigkeit sowohl in den Städten, als auf den flachen Lande und selbst in ziemlich bedeutenden Gebirgshöhen (sicher über 2000') gesehen habe. Weniger häufig begegnete mir die Krankheit in Unteritalien, in Sicilien, Ungarn, Siebenbürgen, Rumänien; insbesondere fiel mir in letzteren Gegenden bei den sonst in Schmutz und Elend lebenden wallachischen Bewohnern und selbst bei den kaum noch menschenähnlich gehaltenen Kindern der Zigeuner die relative Seltenheit der Krankheit auf. Nach Hirsch soll in den tropischen Gegenden Asiens und Afrikas die Krankheit selten sein, auch Griechenland soll relativ verschont sein. — Allem Ansehen nach ist demnach, wie Hirsch schon betont, die Krankheit in dem rauheren Klima mehr verbreitet und findet dort besseren Boden; ob hier aber direkt die klimatischen Einflüsse wirksam werden, oder vielleicht die schwierigeren oder leichteren Ernährungsverhältnisse der Eltern, die Häufigkeit der Ausübung des Säugegeschäftes seitens der Mütter, endlich die Möglichkeit länger dau-

ernden Aufenthaltes im Freien eine Rolle spielen, bleibt dahingestellt. —

Seit Glisson's Werk ist die Literatur der Rachitis so bedeutend herangewachsen, wie nur weniger Krankheiten, und doch kann man nicht behaupten, dass die Kenntniss der Krankheit soweit gefördert worden ist, dass wir zur klaren Einsicht in das Wesen des Processes gelangt sind. Wir sind vielmehr bisher von einem befriedigenden Abschlusse weit entfernt gewesen, und fast will es mir scheinen, dass die allerneuesten Arbeiten, welche sich entweder direkt mit der Rachitis beschäftigen oder zu derselben Beziehung haben, vom richtigen Wege abführen.

Im Grossen und Ganzen theilen sich die Bearbeiter der Rachitis in zwei Lager. Auf der einen Seite steht die Gruppe derer, welche von den, bei der Rachitis in's Auge springenden Veränderungen des Skelettes gefesselt, die Krankheit als einen lokalen, auf die Knochen beschränkten Krankheitsprocess ansehen, aus welchem sie alle übrigen Symptome der Krankheit glauben herleiten zu können; auf der anderen Seite erkennt eine grosse Anzahl von Forschern in der Rachitis ein constitutionelles z. Theil durch Erblichkeit gegebenes, z. Theil durch äussere Einflüsse acquirirtes Allgemeinleiden, mit allerdings hervorragender Betheiligung der Knochen an dem Processe.

Die humoralpathologische Anschauung der alten Medicin bedingt es, dass ein grosser Theil älterer Aerzte dieser letzten Gruppe angehört; so werden von Boerhave »Eltern von schlaffer oder schwacher Leibesbeschaffenheit, oder solche, welche mit der venerischen Schwindsucht oder öfteren Trippern vielmals belästigt worden«, als die Erzeuger rachitischer Kinder geschildert, und so die constitutionelle (erbliche) Basis angedeutet, wenngleich derselbe Autor die angeborene Rachitis leugnet. In ähnlicher Weise nennt Cappel die Rachitis »eine Cachexie, deren Grundlage schon in dem Körper bei der Geburt verborgen liegt, und die nachher durch die gelegentlichen Ursachen mehr und mehr entwickelt wird«. Aehnlich äussert sich Storch, und von den Autoren der jüngeren Periode treten ferner v. Rittershain, Liharzik, Beneke für die Auffassung der Rachitis, als constitutionelle Erkrankung, ein; letztere Beide, indem sie sich darauf stützen, dass man im Stande sei, mittelst Messungen die anatomische Anlage eines kindlichen Körpers für die

deny

Rachitis nachzuweisen. Parrot endlich geht neuerdings so weit, die Rachitis mit congenitaler Syphilis zu identificiren, womit natürlich die constitutionelle Basis der Krankheit supponirt ist. — In der ersten Gruppe finden wir zwar auch noch einige von den Alten; indess können sich dieselben nirgends völlig von humoralpathologischen Anschauungen losreissen. Lindestolp und Platner glauben in einer gewissen fehlerhaften Beschaffenheit des Chylus und in Folge dessen in einem, den Knochen verderbenden Nahrungssaft, die Ursache der Krankheit zu sehen. Zeviani und Krzowitz beschuldigen direkt eine Säure in den Säften, als denjenigen Faktor, welcher die beobachteten Veränderungen am Skelett zu Wege bringt. Trousseau und Guérin schieben als die Entstehungsursache eine fehlerhafte Ernährung in den Vordergrund, die sich vorzugsweise an den Knochen äussert. Mit den weiteren Fortschritten der Chemie und insbesondere mit dem immer sicherer auftretenden Nachweis der chemischen Umgestaltung der rachitischen Knochen, treten nunmehr die chemischen Hypothesen noch deutlicher in die Erscheinung, welche die Veränderung in den Knochen nicht allein auf chemischem Wege zu erklären versuchen, sondern den ganzen Krankheitsprocess mit der chemischen Alteration des Knochens identificiren. So sieht Cooper in der Rachitis einen Defect in den Kalksalzen des Knochens, hervorgegangen aus Mangel von kalklösenden Säuren (Salzsäure) im Magensaft — eine Hypothese, welche später Seemann auf Grund von neuen Harnanalysen glaubte aufnehmen zu können. Roloff glaubt Rachitis künstlich erzeugen zu können, indem er jungen Thieren aus dem Futter die Kalksalze entzieht; dasselbe behaupten Heitzmann und Wegner durch Zuführung von Säuren, jener von Milchsäure, dieser von Phosphorsäure und Phosphor zu erreichen, wobei indess erwähnt sein mag, dass Wegner auf die Aehnlichkeit zwischen rachitischer und congenital syphilitischer Knochenveränderung hinweist und so für die Möglichkeit einer constitutionellen Basis die Perspective eröffnet.

Endlich sind wie Wegner, auch die anderen Anatomen, obenan Virchow, nicht abgeneigt, mit der anatomischen, und zwar der chronischen Entzündung ähnlichen Läsion der Knochen, die ganze Krankheit zu identificiren. Auch Meyer, Stiebel, Schütz definiren die Rachitis als lokalen activ entzündlichen Erkrankungsprocess

des Skelettes. Wir werden einen grossen Theil dieser Anschauungen später noch eingehender in's Auge zu fassen haben.

So stehen denn trotz eines enormen Aufwandes von Arbeit die Meinungen noch immer schroff einander gegenüber. — Demgemäss schien es mir rathsam, die Frage von Neuem in die Hand zu nehmen und in folgender Weise zu formuliren:

Was ist das Wesen des rachitischen Processes?

- a) Ist die Rachitis eine lokale Erkrankung des Skelettes?
- b) Oder ist dieselbe eine constitutionelle Krankheit?

Wie auch immer die Entscheidung der beiden Unterfragen ausfiel, so müsste die 3. Frage lauten:

- c) Welcher Art ist die Noxe, welche die lokale oder constitutionelle Erkrankung erzeugt?

Der Weg der Untersuchung war ein zweifacher, derjenige der klinischen Untersuchung und der der experimentellen Prüfung der klinischen Ergebnisse. Die klinische Untersuchung hatte die Veränderungen, welche die Rachitis im kindlichen Organismus setzt, einzeln und der Reihe nach zu betrachten und ihren Werth in dem Gesamtwesen der Krankheit zu ermitteln; hierbei musste sich ermitteln lassen, was mehr zufällige Erscheinung war, was essentiell und zu dem Krankheitswesen nothwendig. Das Experiment durfte nur zu diesen letzteren, klinisch als nothwendig gefundenen Erscheinungen, Beziehung nehmen, wenn es entscheidend sein sollte. —

So war das Programm der folgenden Untersuchungen festgestellt. —

Das klinische Material, welches mir aus meinem Ambulatorium zur Verfügung stand, war ziemlich bedeutend. Ich habe in der Zeit vom April 1872 bis Oktober 1881 die Zahl von 627 rachitischen Kindern in meiner Poliklinik behandelt. Darunter waren 347 Knaben und 280 Mädchen. Die Altersverhältnisse waren folgende;

Alter.	Männlich.	Weiblich.	Alter.	Männlich.	Weiblich.
3 Monate	6	—	2 Jahre 1 M.	—	5
4 »	5	1	2 J. 2 M.	3	2
5 »	7	3	2 J. 3 M.	7	4
6 »	17	4	2 J. 4 M.	2	4
7 »	9	7	2 J. 5 M.	—	1
8 »	13	6	2 J. 6 M.	6	8
9 »	15	14	2 J. 7 M.	1	2
10 »	16	9	2 J. 8 M.	3	—
11 »	17	11	2 J. 9 M.	1	2
1 Jahr.	31	25	2 J. 11 M.	1	—
1 J. 1 M.	16	16	3 Jahre.	3	8
1 J. 2 M.	19	13	3 J. 2 M.	—	1
1 J. 3 M.	26	19	3 J. 6 M.	1	—
1 J. 4 M.	15	22	4 Jahre.	1	5
1 J. 5 M.	13	10	4 J. 6 M.	1	—
1 J. 6 M.	26	25	5 Jahre.	—	1
1 J. 7 M.	17	11	6 J. 9 M.	—	1
1 J. 8 M.	8	9	13 Jahre.	—	1
1 J. 9 M.	9	6	Summa	345	279
1 J. 10 M.	6	7		Knaben.	Mädchen.
1 J. 11 M.	5	4			
2 Jahre.	19	12			

Allgemeines Krankheitsbild.

Im Anschluss an eine vorangegangene acute Krankheit, insbesondere nach einer heftigen Sommerdiarrhoe, oder unter dem Einfluss einer, längere Zeit hindurch fehlerhaft geleiteten Ernährungsweise, mangelhaften Genusses frischer Luft und nach Entbehrung geeigneter Hautpflege, endlich auf dem augenscheinlich wirksamen Boden gewisser constitutioneller Anomalieen (Syphilis, Scrophulose und Tuberculose der Eltern) sieht man an einem sonst vielleicht leidlich wohl genährten Kinde die Schleimhäute und die allgemeine Decke erblassen; der Appetit lässt nach oder das Kind lässt wechselnd zwischen Heisshunger und Appetitlosigkeit einen weiteren regelmässigen Fortschritt der Ernährung nicht erkennen. Die Haut wird welk, schlaff, das Fettpolster weich, die Muskulatur weniger derb als früher; der Schlaf wird gestört und das Wesen des Kindes während des Wachens wird unfreundlich, weinerlich. Die aufmerksame Mutter merkt, dass das Kind nicht wohl sei, ohne dass ein bestimmtes Leiden markant hervorträte. — Erst ganz allmählig zeigen sich gewisse Veränderungen, verschieden, je nach dem Alter des befallenen Kindes. Bleiben wir bei einem Kinde, welches etwa am Ende des ersten Lebensjahres steht. — Der Schädel nimmt ganz allmählig eine etwas andere Form an; derselbe wird wie von hinten her plattgedrückt, die Schuppe des Occiput wird flacher, und in dem Maasse, als dies geschieht, leidet durch häufiges, während des Schlafes und Liegens geübtes Hin- und Herreiben, der Haarwuchs. Das Haar wird gleichsam abgebrochen und man erkennt auf dem nahezu kahlen Hinterhaupte nur kurze Stümpfe oder einen rauhen Haarfilz. Auch die Festigkeit der Knochensubstanz scheint in demselben Maasse zu leiden, als der Schlaf unruhiger, das Allgemeinbefinden schlechter wird; alsbald findet man an der Hinterhauptschuppe hinten, oder zu beiden Seiten weiche, nahezu pergamentartige Stellen, welche unter dem Fingerdrucke zu knattern scheinen.

pergament-
crackle

Auch die Seitenwandbeine verändern sich; doch tritt hier nicht Rarefaction, sondern Verdickung des Knochens in Vordergrund. Die Tubera parietalia verdicken sich zusehends beträchtlich. Das Gleiche geschieht an den Tubera frontalia des Stirnbeins. So hat der Schädel von hinten her sich abplattend, von den Seiten und von vorne sich verdickend, eine eigenthümliche eckige Form angenommen. Die Fontanellenränder erscheinen verdickt, gewulstet, die Fontanelle ein wenig vertieft, von der normalen Grösse nicht sichtlich abweichend. — Auch das Gesicht verändert sich. Die Seitentheile des Oberkiefers und die Jochbogeengegend treten stark heraus. Der Processus alveolaris des Oberkiefers springt deutlich und in stark convexem Bogen hervor; dies wird um so auffälliger, als der Bogen des Unterkiefers flach gekrümmt bleibt; seine Seitentheile, ganz besonders die Gegend, wo die Dentes canini zum Durchbruch kommen sollen, verdicken sich, und so erhält der Unterkiefer eine nahezu eckige, flach gebogene Contour. Die bleiche Gesichtsfarbe, die Schlaffheit und Welke des Fettpolsters, ein gewisser stetig unzufriedener oder leidender Gesichtszug dazu, nehmen dem Kinde den freundlich kindlichen Anblick. Das Gesicht hat einen schwer zu definirenden — ich möchte fast sagen — gemeinen Ausdruck. — Der Zahndurchbruch lässt auf sich warten, und wenn 1 oder 2 Schneidezähne schon vorhanden sind, beobachtet man alsbald eine Art von Verdünnung oder Abschleifung von der Fläche her; die Zähne werden scharf, sehr weiss, fast durchsichtig und schmelzen gleichsam von der Fläche ab; später erhalten sie in der Nähe der Basis Querstreifen, werden schmutzig und gehen verloren. — Nicht minder auffällige Veränderungen zeigt alsbald der Thorax.

Die Epiphysen der Clavicula sind knotig verdickt; die Diaphyse zeigt sich stark S-förmig gekrümmt, wie im Ganzen von hinten und aussen, nach vorn und unten zusammengeschoben. Die Knorpelstücke der wahren Rippen treten da, wo sie sich dem knöchernen Theile der Rippe anfügen, deutlich hervor. Noch ist die normale Thoraxform erhalten; indess erkennt man bald, dass die Seitentheile des Thorax einsinken, die Rippenbogen flacher werden, während die intumescirten Rippenknorpel sammt dem Sternum ein wenig in die Höhe und vorwärts rücken; nur der untere Theil des Sternum sinkt mit ein; zuweilen ist aber auch jetzt schon die Verbildung des

Thorax eine gewaltige und das ganze Krankheitsbild beherrschende. Die Costalenden der Rippen sind mächtig verdickt, dabei gleichsam von dem knöchernen Rippenende abgelenkt und gegen dasselbe winklig gestellt. Die Seitentheile des Thorax, insbesondere die Gegend der 4ten bis 7ten Rippen sind tief, muldenförmig eingesunken, die nächstfolgenden 3 Rippen um eine fast horizontale Axe mit ihrem oberen Rande nach innen, dem unteren nach aussen gedreht; der Rippenbogen ist in demselben Maasse erweitert; der ganze Thorax ist wie nach oben zusammengeschoben und verkürzt. Dabei haben die Rippen die mannigfachsten Krümmungen erlitten; von vorn oder hinten gesehen erscheinen die beiden Thoraxhälften asymmetrisch; die eine Hälfte mehr nach vorn, die andere mehr nach der Seite oder hinten gewölbt, die eine mehr im oberen, die andere mehr im unteren Abschnitt vorn oder hinten abgeflacht, — Alles dies hervorgerufen durch mannigfache Verbiegung der Krümmungen des Rippenkörpers oder Veränderung des Rippenwinkels. Versucht man das Kind aufzusetzen, so sinkt es gleichsam nach vorn zusammen, und deutlich markirt sich an der hinteren Thoraxwand eine Verbiegung der Wirbelsäule, indem die unteren Brustwirbel und oberen Lendenwirbel nach hinten bogenförmig mit ihrem Processus spinosi hervortreten; zuweilen sind auch die Seitentheile der so hervorquellenden Wirbel verdickt, zuweilen eine deutliche skoliotische Ausweichung der Wirbel bemerkbar. —

Bei jeder Inspiration sieht man die unteren Rippen um die angegebene Axe eine Rotation vornehmen, während der Rippenbogen sich abflacht, der Scrobiculus cordis einfällt und das Abdomen sich hervorwölbt; so wiederholt sich das Bild des, von der katarrhalischen Pneumonie her bekannten, Flankenschlagens. An den oberen Extremitäten erkennt man die Verdickung der Epiphysenenden von Radius und Ulna am Handgelenk, so dass das Handgelenk selbst gegenüber den dicken Knochenenden, wie eingesunken erscheint. Weniger deutlich sind in dieser Lebensperiode die Veränderungen an den Knochen der unteren Extremitäten; nur allmählig treten auch hier die Verdickungen der Epiphysen auf, welche sich am ehesten am untersten Ende der Tibia markiren. —

Vergleicht man in diesem Stadium das erkrankte Kind mit einem gleichaltrigen gesunden, so ist bei selbst oberflächlicher Beobachtung

auffällig, dass der Kopf im Ganzen etwas umfangreicher erscheint, als der des normalen; die obere Thoraxcircumferenz erscheint beträchtlich geringer, die untere grösser; das ganze Längenwachsthum scheint aber zurückgeblieben zu sein, und wenn man die Mangelhaftigkeit der Ernährung, die Schlaffheit der Weichtheile ins Auge fasst, so möchte man auch das Körpergewicht geringer schätzen, als das normale. Auch die Beziehungen der einzelnen dieser Grössen zu einander erscheinen verändert; insbesondere ist die Differenz der mittleren Thoraxcircumferenz zur Schädelcircumferenz, zu Gunsten der letzteren, in die Augen springend, und beide Maasse wiederum scheinen zur Körperlänge sich wesentlich anders zu verhalten, als im normalen Körper. Das lehrt, wie gesagt, schon die oberflächliche Betrachtung. Wir werden alsbald genau darauf zurückzukommen haben. —

Die geschilderten Veränderungen gehen nicht vor sich ohne Anomalieen anderer Art. Die Haut ist, wie schon hervorgehoben, blass, welk, leicht von Schweiss bedeckt, insbesondere schwitzt auch der Kopf leicht und manche Kinder liegen fast immer feucht in den Kissen. Die Rumpf-, Rücken- und Bauchhaut sind namentlich im Sommer mit Miliaria rubra bedeckt; nicht selten bilden sich intensivere verbreitete Dermatiten mit Infiltration der Cutis und Abschuppung. Die Digestion ist gestört; Heisshunger und Appetitlosigkeit, Diarrhoe und Obstipation wechseln; der Leib ist aufgetrieben, die Leber und Milz sind gross, nicht selten erheblich intumescirt und letztere deutlich unter dem Rippenbogen fühlbar. Häufig findet man Schwellungen der Lymphdrüsen aller Orten. Von Seiten des Nervensystems treten eigenthümliche Symptome auf; nächtliche Unruhe, Neigung zu Convulsionen und ganz besonders die Neigung zu Laryngismus stridulus. Zuweilen ist ausgesprochener ehronischer Hydrocephalus vorhanden mit Protrusio beider Bulbi, Auseinanderweichen sämmtlicher Schädelnähte und deutlicher Fluctuation in den Nähten; nicht selten vernimmt man an dem Schädel der Kinder ein eigenthümliches mit dem Pulse synchrones Geräusch, das sogenannte systolische Hirngeräusch. Der Harn zeigt gewisse chemische Veränderungen, auf welche wir später genauer zurückkommen; erwähnt sei nur, dass sein Salzgehalt gegenüber dem normalen verändert ist. Albuminurie tritt nur selten auf, wie überhaupt die Nieren keine konstanten Veränderungen zeigen. — Auch in der Blutmasse sind

zuweilen Veränderungen vorhanden, doch sind dieselben nicht constant. — Wie oben angedeutet, sind die Anomalien verschieden je nach dem weiter vorgerückten Alter der Kinder und ich will hier schon das allgemeine Gesetz dahin formuliren, dass in dem Maasse, als die Rachitis die Kinder im weiter vorgerückten Alter befällt, die Veränderungen des Schädels in den Hintergrund treten, während diejenigen des Thorax, der Wirbelsäule und der Extremitäten an Bedeutung gewinnen. So findet man im 2ten Lebensjahre an rachitischen Kindern gut geschlossene Schädelfontanelle und Nähte, gute und die bis zum Beginn der Krankheit dem Alter entsprechende Anzahl der Zähne; die Verbildungen der Kiefer sind nur angedeutet, entwickeln sich aber im weitem Fortschritt der Krankheit mehr und mehr dahin, dass der Oberkiefer in schärfer gekrümmtem Bogen nach vorn springt, während der Unterkiefer sich im Bogen abplattet, und um die horizontale Axe so dreht, dass die Zähne, wie nach innen gestürzt erscheinen — (Fleischmann) —. Die Verbildungen des Thorax sind oben beschrieben, sie sind in hervorragendem Maasse vorhanden, insbesondere beobachtet man mehr und mehr die Abknickung der Rippenknorpel an den Costalenden und das winklige Hervorspringen des Sternum bis zur Bildung der *Pectus carinatum*. — Höchst auffällig sind auch die asymmetrischen Krümmungen der Rippen und die Verbildungen der Wirbelsäule. Dieselbe zeigt sich entweder kyphotisch durch Hervorspringen der unteren 3—4 Brustwirbelfortsätze nach hinten, oder auch skoliotisch u. z. entweder total linksskoliotisch oder linksskoliotisch im Lumbar- und unteren Dorsalabschnitt und rechtskoliotisch im oberen Dorsalabschnitt. Nur solche Kinder, welche schon laufen, zeigen bei stark hervortretendem Bauche eine ausgesprochene Lumbalordose, welche durch eine langgestreckte mässige Dorsalkyphose ausgeglichen wird. Bei diesen Kindern ist auch die Scapula verbildet, an der Spitze und den Rändern verdickt und der Knochen gleichsam eingerollt. Es kommt dazu, dass die Knochen der unteren Extremitäten, Femur und Tibia, sich in der Totalität krümmen.

Deutlicher noch, als bei den Kindern des Säuglingsalters sind die übrigen Anomalien, die der Verdauung, die Vergrösserung von Leber und Milz, die Störungen in der Respiration und die Anomalieen des Nervensystems. Doch nur für eine gewisse Zeit; denn man erkennt,

dass wenn die Rachitis ein Kind nach dem Abschlusse des 2ten Lebensjahres befällt, der deletäre Einfluss auf die Gesamtentwicklung ausbleibt und nur die locale Anomalie des Skelettes in den Vordergrund tritt. Meine Beobachtungen stimmen hierin vollständig mit denjenigen von v. Ritter und Rehn überein.

So kommt es, dass viele jener kleinen wackelnden Dickbäuche gut genährt sind und abgesehen von den Verbildungen der Knochen das Bild gesunder Kinder abgeben. — —

Fassen wir nochmals zusammen, so haben wir als das constanteste Symptom der Rachitis zu verzeichnen die Wachstumsveränderungen und Verbildungen des Skeletts; erst in zweite Linie kommen die Veränderungen der übrigen Organe. Wir werden den Umfang und die Dignität dieser Veränderungen weiter zu prüfen haben.

Einfluss des rachitischen Processes auf das kindliche Wachstum.

Seit Quetelet ist von einer grossen Reihe von Autoren die Entwicklung des kindlichen Körpers mit Beziehung auf Massen- und Längenwachsthum festgestellt, so dass ein mittlerer Maassstab derselben gewonnen ist. Auch die Beeinflussung des Wachstums durch die Rachitis ist den Autoren nicht entgangen und abgesehen von den allgemeinen Andeutungen über dieselbe in den Schriften der älteren Autoren finden sich von Schöpf-Merei und Whitehead, Brünliche, Steffen und Ritter v. Rittershain zum Theil sehr werthvolle und maassgebende Zahlenangaben. Bei alledem ist die Zahl der rachitischen Kinder, an welchen Längen- und Massenwachsthum bestimmt wurde, noch so gering, dass ich die Untersuchungen neuerdings aufzunehmen für geboten hielt. Von vornherein war ich mir bewusst, dass ich die für das gesunde Kind festgestellten Mittelzahlen nicht ohne Weiteres zur Basis nehmen durfte, weil klar ist, dass jede Bevölkerung, ja selbst jede einzelne Bevölkerungsklasse, welche unter gewissen diätetischen, klimatischen, hygienischen Verhältnissen lebt, gleichsam ihren eigenen mittleren Maassstab der Entwicklung präsentieren wird, und wenn ich demnach für die Abschätzung des rachitischen Einflusses gleichsam einen Normalmaassstab gewinnen wollte,

so musste ich eben den mühsamen Weg einschlagen, an Kindern, welche möglichst unter den gleichen Lebensbedingungen existirten, ohne doch rachitisch zu sein, den mittleren Maassstab zu suchen. So entstanden die Messungen und Wägungen der nicht rachitischen Kinder, wie sie in den folgenden Tabellen vorliegen.

Die Eigenartigkeit des fluctuirenden poliklinischen Materials gestattet nur die Anwendung der generalisirenden Methode; denn wenn gleich wiederholte Grössenbestimmungen bei einer Reihe von Kindern möglich wurden, so waren dieselben immerhin so in den Zeiträumen wechselnd und auseinanderliegend, dass sie die Aufstellung einer Norm nicht zulassen; auch blieb die Zahl stets zu klein um vollwerthig zu sein. Auf der anderen Seite liess aber der Umstand, dass alle Kinder, welche dem Ambulatorium zugeführt wurden, krank waren, von vornherein erwarten, dass die gefundenen Mittelzahlen nicht mit den von gesunden Kindern gewonnenen Grössen der anderen Autoren völlig übereinstimmen würden; ja es war vorauszusehen, dass die Mittelwerthe nicht einmal ein stetes und constantes Fortschreiten der Entwicklung wiedergeben würden. So musste ich also von vorn herein davon abstrahiren, direkt physiologisch verwerthbare Grössen der Entwicklung zu finden; indess war dieser Umstand für die Entscheidung der vorliegenden Frage gleichgültig und es kam vielmehr einzig und allein auf die Schlussfolgerung an, dass, wenn sich herausstellte, dass rachitische Kinder in den Grössen ihrer Entwicklung hinter den von mir, an den nicht rachitischen Kindern bestimmten, zurückblieben die Bedeutung dieses Defectes um so vollwichtiger der Rachitis zur Last fiel; denn es leuchtet ein, um wie viel mehr mussten die rachitischen Kinder hinter völlig gesunden zurückgeblieben sein?

Die Messungen wurden in der üblichen Weise möglichst sorgsam gemacht. Festgestellt wurde der Kopfumfang, an der grössten Peripherie gemessen. Am Thorax wurden jedes Mal 2 Messungen vorgenommen; die erste am oberen Thoraxabschnitt dicht unter Achselhöhle horizontal über den Thorax fort, die zweite am unteren Thoraxabschnitt in der Höhe der *Processus xiphoideus sterni*. Als Zeitpunkt der Maassbestimmung wurde der Moment der erfolgten Expiration vor Beginn der neuen Inspiration gewählt. Bei einiger Aufmerksamkeit war es möglich denselben genau abzapassen.

Die Körperlänge wurde an dem möglichst gerade gestreckten,

horizontal gelegten Kinde bestimmt. Sämmtliche Wägungen wurden auf einer genauen Decimalwage an dem völlig nackt entkleideten Kinde vorgenommen; so wurde wenigstens das Zurückwiegen der Kleider erspart. Alle Wägungen wurden in der Zeit von 12—2 Uhr Mittags gemaeht. — Rachitisehe und nichtrachitisehe Kinder wurden selbstverständlich sorgfältigst auseinandergehalten, hiebei indess auch Fälle leichter Rachitisformen dieser Krankheitsgruppe hinzugezählt. — Die Zahl meiner Bestimmungen erstreckt sich auf 1069 nicht rachitisehe Kinder (davon 563 Knaben und 506 Mädchen) und auf 312 rachitisehe Kinder (davon 162 Knaben und 150 Mädchen).

I. Zunahme des Kopfumfanges.

Tab. I.

	Nichtrachitische Kinder				Rachitische Kinder.			
	Knaben	absolute Zunahme	Mädchen	absolute Zunahme	Knaben	Absolute Zunahme	Mädchen	absolute Zunahme
1 Monat	35,9		34,04					
2 Monat	37,24	1,34	35,95	1,91				
3 Monat	38,86	1,62	38,34	2,39	38,5			
4 Monat	39,42	0,56	38,77	0,43	40,7	2,2		
5 Monat	40,85	1,43	39,75	0,98	42,29	1,59		
6 Monat	42,47	1,62	41,73	1,98	42,68	0,39	40,5	
7 Monat	42,72	0,25	41,71	—	43,75	1,07	42,5	2,0
8 Monat	44,03	1,31	42,24	0,51	43,61	—	42,5	0
9 Monat	43,65	—	43,04	0,80	43,65	—	43,57	1,07
10 Monat	44,85	0,82	43,35	0,31	45,62	1,87	43,5	
11 Monat	45,34	0,49	43,5	0,15	44,96	—	42,88	
1 Jahr	45,57	0,23	45	1,5	45,96	0,34	43,83	0,26
1 Jahr 1 Mon.	45,61	0,04	44,6	—	45,70	—	44,72	0,89
1 Jahr 2 Mon.	46,00	0,39	44,99	—	46,22	0,26	44,58	
1 Jahr 3 Mon.	46,54	0,54	44,08	—	45,98	—	45	0,28
1 Jahr 4 Mon.	46,15	—	45,83	0,83	46,13	—	45,17	0,17
1 Jahr 5 Mon.	46,21	0,06	46	0,17	45,25	—	46	0,83
1 Jahr 6 Mon.	47,12	0,91	45,83	—	46	—	46,54	0,54
bis 2 Jahr	47,93	0,81	46,01	0,01	47,36	1,14	46,46	
bis 2 J. 6 Mon.	48,15	0,22	46,92	—	48,28	0,92	47,20	0,66
bis 3 Jahr	49,27	1,12	47,75	0,83	49,11	0,83	47,66	0,46
bis 4 Jahr	50,07	0,80	48,63	0,88				
bis 5 Jahr	50,83	0,76	49,40	0,77				

Ueberblickt man zunächst die Zahlenreihe der nicht rachitischen Kinder, so ergibt sich, dass durchgängig der Kopfumfang der Mädchen hinter demjenigen der Knaben zurückbleibt. Liharzik hatte die Thatsache schon eruiert und seine Zahlen (K. 36. M. 34 $\frac{1}{2}$) stimmen

wenngleich nicht vollständig, so doch nahezu mit den von mir für den 1ten Monat gefundenen überein. Aber schon am Schlusse des 1ten Jahres ergibt sich, zu Gunsten der Bestimmungen von Liharzik ein Unterschied (K. 46 $^{11}_{14}$. M. 45 $^{4}_{11}$), welcher auch constant bis zum 5ten Jahre andauert. — Die Wachstumsgrösse des Kopfes ist in den einzelnen Monaten bei Knaben und Mädchen zwar verschieden, aber es stellt sich heraus, dass die Zunahme der Kopfperipherie im ersten Lebensjahre unverhältnissmässig diejenige der übrigen Jahre überwiegt; sie beträgt für Knaben im ersten Jahre 9,67

» Mädchen » » » 10,96

» Knaben » fünften » 0,76

» Mädchen » » » 0,77

Der Kopf wächst im ersten Lebensjahre um das 10—12fache mehr, als im 5ten Lebensjahre. Ebendasselbe findet allerdings auch bei rachitischen Kindern Statt. Die Kopfperipherie hat bei Knaben vom 3ten Monate bis zum Schlusse des 1ten Lebensjahres um 7,46 Cm. zugenommen,

bei Knaben vom 6ten Monate bis zum Schlusse des 1ten Lebensjahres um 3,33 Cm. zugenommen,

in der Zeit vom 2ten bis zum 3ten Jahre

bei Knaben um 2,75 Cm.

» Mädchen » 1,20 »

Es ergibt sich aber aus der Tabelle der Knaben ein wesentlicher Unterschied der weiteren Entwicklung der Kopfperipherie im 2ten und 3ten Lebensjahre zwischen rachitischen und nicht rachitischen Kindern; während nämlich bei den Knaben beider Gruppen der Kopfumfang in den ersten Lebensmonaten nicht wesentlich verschieden ist, sieht man im weiteren Verlaufe des Wachstums die Kopfperipherie allmähig zurückbleiben. So bestätigt sich auch hier die Angabe von v. Rittershain, dass der Kopf rachitischer Knaben trotz der anscheinend bedeutenden Grösse hinter der Norm zurückbleibt. Für Mädchen trifft die Thatsache allerdings anscheinend nicht zu, indess ist nicht zu vergessen, dass durch den lebhaften und doch bei verschiedenen Individuen so verschiedenen Haarwuchs gerade die Messungen der Kopfperipherie bei Mädchen an einer, nicht zu eliminirenden, Fehlerquelle leiden.

2. Zunahme des Brustumfanges.

Tab. 2.

a) Nicht rachitische Kinder.

	Knaben.				Mädchen.			
	oberer Brust- umfang	Zunahme	unterer Brust- umfang	Zunahme	oberer Brust- umfang	Zunahme	unterer Brust- umfang	Zunahme
1 Monat	32,89		34,21		31,06		32,62	
2 Monat	34,94	2,05	36,82	2,61	33,19	2,13	34,64	2,02
3 Monat	35,80	0,86	37,82	1,00	36,17	2,98	37,72	3,08
4 Monat	36,54	0,74	38,76	0,94	35,8	—	38,05	0,33
5 Monat	38,40	1,86	41,00	2,24	37,68	1,51	39,68	1,63
6 Monat	39,47	1,07	41,77	0,77	37,85	0,17	40,44	0,76
7 Monat	39,72	0,25	41,95	0,18	39,47	1,62	40,95	0,51
8 Monat	41,13	1,41	43,10	1,15	39,87	0,40	41,74	0,79
9 Monat	41,12	—	43,06	—	40,54	0,67	43,75	2,01
10 Monat	41,85	0,72	43,92	0,82	41,33	0,79	43,86	0,11
11 Monat	42,39	0,54	44,75	0,83	41,15	—	43,36	—
1 Jahr	41,94	—	44,31	—	41,9	0,57	43,7	—
1 Jahr 1 Mon.	42,60	0,21	44,94	0,19	41,82	—	43,5	—
1 Jahr 2 Mon.	43,30	0,70	46,43	1,49	43,52	1,42	45,10	1,24
1 Jahr 3 Mon.	43,36	0,06	45,82	—	42,15	—	44,42	—
1 Jahr 4 Mon.	42,8	—	45,75	—	43,65	0,13	45,06	—
1 Jahr 5 Mon.	44,35	0,99	46,07	—	45,1	1,45	46,60	1,50
1 Jahr 6 Mon.	44,54	0,19	47,08	0,65	44,93	—	45,9	—
bis 2 Jahre	45,65	1,11	47,76	0,68	—	—	—	—
bis 2 J. 6 Mon.	46,40	0,75	48,04	0,28	46,56	0,46	48,22	1,62
bis 3 Jahre	49,26	2,86	50,59	2,55	46,57	0,01	47,89	—
bis 4 Jahre	50,26	1,00	51,90	1,31	48,75	2,18	48,80	0,58
bis 5 Jahre	50,78	0,52	51,96	0,06	50,41	1,66	49,39	0,59

(Tab. 3 siehe S. 17.)

Dasselbe, was sich für den Kopfumfang ergeben hat, zeigen die Maasse des Thoraxumfanges. Zunächst erkennt man, dass der Thoraxumfang sowohl im oberen, wie im unteren Abschnitte bei Mädchen hinter denjenigen der Knaben zurückbleibt. Beide Thoraxumfänge nehmen aber bei jedem der Geschlechter in dem ersten Jahre beträchtlich mehr zu, als in den folgenden Jahren; so beträgt die Zunahme bei Knaben

im 1ten Lebensjahre im oberen Thoraxabschnitt 9,05 Cm.

» unteren » 10,10 »

2ten Lebensjahre » oberen » 3,71 »

» unteren » 3,45 »

Tab. 3.

b. Rachitische Kinder.

	Knaben.				Mädchen.			
	oberer Brust- umfang	Zunahme	unterer Brust- umfang	Zunahme	oberer Thorax- umfang	Zunahme	unterer Thorax- umfang	Zunahme
1 Monat								
2 »								
3 »	37,0		39,5					
4 »	37,8	0,8	40,3	0,8				
5 »	38,57	0,77	41,5	1,2				
6 »	39,55	0,98	43,10	1,60	37,25		40,5	
7 »	(?)	1,70	42,33		39,81	2,56	42,5	2,0
8 »	39,22		41,67		39,2		41,1	
9 »	39,20		42,8				42,8	0,3
10 »	40,94	1,39	43,57	0,47	39		41,25	
11 »	40,61		44,38	0,81	40,38	0,57	43,5	0,7
12 »	41,50	0,56	44,54	0,16	40,83	0,45	44,25	0,75
1 Jahr 1 Mon.	41,39		44,25		41,60	0,77	43,68	
1 » 2 »	41,08		44,56	0,02	40,83		43,67	
1 » 3 »	42,24	0,74	45,55	0,99	42	0,40	44,88	0,63
1 » 4 »	41,21		44,04		40,37		44,13	
1 » 5 »	41,25		43,5		39,5(?)		43,5	
1 » 6 »	42,36	0,12	45,27		42,75	0,75	45,61	0,73
bis 2 Jahr	44,07	1,71	46,71	1,16	43,73	0,98	45,81	0,20
bis 2 J. 6 Mon.	45,81	1,74	48,6	1,89	43,15		46,31	0,50
bis 3 Jahr.	46,28	0,47	47,22		46,9	3,17	48,94	2,63

bei Mädchen

im 1ten Lebensjahre im oberen Thoraxabschnitt 10,84 Cm.

» unteren » 11,08 »

2ten Lebensjahre » oberen » 11,08 »

u. s. w. Die Gesamtentwicklung des Thorax nimmt also einen, der Entwicklung der Köpfe nahezu gleichen Weg. —

Gänzlich verschieden hiervon gestalteten sich die Maassverhältnisse des rachitischen Thorax. — Vorerst zeigt sich, dass mit fortschreitendem Wachsthum die absoluten Grössenverhältnisse hinter denjenigen der normalen Kinder überhaupt zurückbleiben. Dies gilt sowohl für Knaben, wie für Mädchen, sowohl für den oberen, wie für den unteren Thoraxabschnitt. Man braucht nur die einzelnen Zahlen am Schlusse der einzelnen Jahrgänge einander gegenüber zu stellen, um die bedeutende Wachsthumseinbusse zu erkennen.

So zeigt der obere Thoraxabschnitt für Knaben

bei nichtrachitischen	bei rachitischen
bei 1 Jahr 41,94	41,50
2 Jahr 45,65	44,07
3 Jahr 49,26	46,28

und ebenso bei Mädchen. — Es zeigt sich aber ferner, dass das für nicht rachitische Kinder erkannte Wachsthumsgesetz nur in weitaus eingeschränktem Maasse für rachitische Bedeutung behält, wenn es überhaupt in Giltigkeit bleibt. Während dort die überwiegende Wachsthumsgrosse der ersten Lebensjahre gegenüber den späteren Jahren erkannt wurde, ist dieses Verhältniss bei rachitischen in viel geringerem Maasse ausgeprägt.

Der Thoraxumfang zeigt

im 2ten Halbjahre	bei Knaben	den Zuwachs	= 1,95
2ten Lebensjahre	»	»	= 2,57
3ten	»	»	= 2,21
im 2ten Halbjahre	» Mädchen	»	= 3,58
2ten Lebensjahre	»	»	= 2,90
3ten	»	»	= 3,17.

Ueberdiess ergeben die Zahlen ganz auffallende Unregelmässigkeiten in der Entwicklung, wie sie bei den nicht rachitischen Kindern nicht zu Tage treten. So dokumentiren sich in den Zahlen schon jene Störungen der rachitischen Thoraxentwicklung, auf welche wir weiterhin werden zu sprechen kommen.

3. Verhältniss von Brustumfang zum Kopfumfang.

Zur Bestimmung dieses Verhältnisses habe ich das Maass des oberen Brustumfanges verwerthet, weil dasselbe im Ganzen sicherere Zahlen gibt, als der untere Thoraxabschnitt. Derselbe ist unabhängig von gewissen, der rachitischen Thoraxentwicklung eigenthümlichen Abweichungen, unabhängig von der Druckwirkung der Abdominalorgane (Leber, Tympanie) und selbst unabhängiger von dem Einflusse der Respiration als der untere Abschnitt des Thorax, an welchem sich bekanntlich insbesondere dyspnoetische Zustände bei Kindern in markanter Weise kundgeben. — Das Verhältniss zwischen Kopf- und Brustumfang wurde nun in der bisher von allen Autoren acceptirten Weise bestimmt, dass die einfache Differenz beider Maassgrössen be-

stimmt und das Ueberwiegen des Kopfumfanges als Minusdifferenz, dasjenige des Thoraxumfanges als Plusdifferenz in Rechnung kam. So entstand die folgende Tab. 4.

Tab. 4.

Alter.	Nicht rachitische Kinder.		Rachitische Kinder.	
	Knaben.	Mädchen.	Knaben.	Mädchen.
1 Monat	— 3,01	— 2,98		
2 »	— 2,3	— 2,76		
3 »	— 3,06	— 2,17	— 1,5	
4 »	— 2,88	— 2,97	— 2,9	
5 »	— 2,45	— 2,07	— 3,72	
6 »	— 3	— 3,88	— 3,13	— 3,25
7 »	— 3	— 2,24	—	— 2,69
8 »	— 2,9	— 2,37	— 4,39	— 3,3
9 »	— 2,53	— 2,5	— 4,45	—
10 »	— 3	— 2,02	— 4,68	— 4,5
11 »	— 2,95	— 2,35	— 4,35	— 2,5
1 Jahr	— 3,63	— 3,1	— 4,46	— 3
1 » 1 Monat	— 3,01	— 2,78	— 4,31	— 3,12
1 » 2 »	— 2,7	— 1,47	— 5,14	— 3,75
1 » 3 »	— 3,18	— 1,93	— 3,74	— 3
1 » 4 »	— 3,35	— 2,18	— 4,92	— 4,8
1 » 5 »	— 1,86	— 0,9	— 4	— 6,5
1 » 6 »	— 2,58	— 0,9	— 3,64	— 3,79
bis 2 Jahre	— 2,28	—	— 3,29	— 2,73
bis 2 Jahr 6 Monat	— 1,75	— 0,36	— 2,47	— 3,05
bis 3 Jahre	— 0,01	— 1,18	— 2,83	— 0,76
bis 4 »	+ 0,19	+ 0,12		
bis 5 »	+ 0,05	+ 1,01		

Es ergibt sich nun, dass bei Knaben, wie bei Mädchen, auch wenn sie von Rachitis frei sind, die Differenz bis zum Schlusse des 3ten Lebensjahres zu Gunsten des Kopfes ausfällt, so zwar, dass der Thoraxumfang ursprünglich in den Zahlen von 2—3 Cm. oder einige Bruchtheile darüber geringer ist, als der Kopfumfang. Von der Mitte des 2ten Lebensjahres vermindert sich diese Zahl sichtlich und geht im Verlaufe des 4ten Lebensjahres aus dem Minus in Plus über, so dass der Indifferenzpunkt gegen das Ende des 3ten Lebensjahres fällt. Dies gilt für beide Geschlechter. — Der rachitische Thorax zeigt erheblich andere Verhältnisse. Zunächst fällt auf, dass durchgängig die negativen Grössen beträchtlicher sind, als bei nicht rachitischen

Kindern. Vielfach wird die Zahl 4 erreicht und sogar überschritten, und wenn gleich gegen die Mitte des 2ten Lebensjahres eine Abnahme der negativen Ziffer unverkennbar ist, so ist dieselbe dennoch geringer als bei nicht rachitischen Kindern. Voraussichtlich wird der Indifferenzpunkt im 4ten Lebensjahre noch nicht erreicht, was aus der Grösse der negativen Durchschnittszahlen am Ende des 3ten Lebensjahres zu erschliessen ist, wenngleich mir eigene Messungen für das 4te Lebensjahr rachitischer Kinder nicht zu Gebote stehen. Ueberdiess sind gerade für diesen Punkt die einzelnen Factoren der Mittelzahlen sehr und noch mehr charakteristisch, als die eigentliche Mittelzahl. Während nämlich schon im Alter von 2 Jahr 6 Monaten unter 24 nicht rachitischen Knaben $9 = 37,5\%$ Plusdifferenz also Uebergewicht des Thoraxumfanges über den Kopfumfang zeigten, fand ich unter 23 rachitischen Knaben gleichen Alters nur $4 = 17,3\%$ mit Plusdifferenz, und während dort schon die Pluszahlen sich mehrfach bis $+ 4$ erheben, kommt die Maximalzahl bei rachitischen Knaben $+ 2,5$ nur ein einziges Mal vor. Dasselbe lässt sich für die Mädchen erweisen. Es resultirt also aus allen diesen Angaben eine erhebliche Rückständigkeit der Thoraxentwicklung bei Rachitischen gegenüber derjenigen der nicht rachitischen Kinder.

4. Körperlängen.

Für die mittlere Körperlänge haben sich folgende Zahlen ergeben.

(Tab. 5 siehe S. 21.)

Die nicht rachitischen Kinder zeigen auch bezüglich der Körperlänge dieselben Verhältnisse, wie sie bisher schon aus den Messungen an Kopf und Thorax hervorgegangen sind. Die Mädchen sind im Ganzen kleiner, als die Knaben, namentlich in den allerersten Lebensjahren. Gegen den Schluss des 5ten Lebensjahres scheint dieses sonst constante Verhältniss nicht mehr anzudauern, vielmehr erreichen die Mädchen die Grösse der Knaben und überwiegen sogar einigermaßen. Dies kann natürlich nur geschehen auf dem Wege rascheren Wachstums in dieser Periode. Man sieht in der That bei Knaben und Mädchen in den ersten Lebensjahren gleichmässig eine rapide Zunahme des Längenwachstums. Dieselbe beträgt

bei Knaben	im ersten Lebensjahre	=	17,60
» Mädchen	»	»	= 18,73

Tab. 5.

	Nicht rachitische Kinder				Rachitische Kinder.			
	Knaben.		Mädchen.		Knaben.		Mädchen.	
Alter.	Körper- länge	Zunahme	Körper- länge	Zunahme	Körper- länge	Zunahme	Körper- länge	Zunahme
1 Monat	53,40.		52,67					
2 »	55,9	2,5	54,53	1,86				
3 »	59,3	3,4	58,14	3,61	58,66			
4 »	60,61	1,31	59,39	1,25	64,2	5,54		
5 »	63,12	2,51	62	2,61	63			
6 »	66,27	3,15	63,19	1,19	64,40	0,20	62,5	
7 »	66,81	0,54	65,63	2,44	66,67	2,27	64,63	2,13
8 »	67,9	1,09	65,82	0,19	66,56		63,6	
9 »	69,0	1,1	67,71	1,89	66		66	1,37
10 »	70,46	1,46	69,75	2,04	70	3,33	65,75	
11 »	70,29	—	70,22	0,47	67,85		68	2
1 Jahr	71	0,54	71,4	1,18	70,62	0,62	66,5	
1 » 1 Mon.	73,83	2,83	71,07	0,67	69,33		68,62	0,62
1 » 2 »	74,46	0,63	73,33	1,26	71	0,38	68,33	
1 » 3 »	75,89	1,43	75,15	1,82	72,45	1,45	69,5	0,88
1 » 4 »	74,40	—	74,93	—	70,7		70,78	1,28
1 » 5 »	75,14	—	75,6	0,45	74,5	2,05	71	0,22
1 » 6 »	76,46	0,57	79,3	3,7	72,18		72,71	1,71
bis 2 Jahre	78,54	2,08			75,83	1,33	73,57	0,86
bis 2 J. 6 M.	84,39	5,85	82,67	1,00	78,7	2,87	75,71	2,14
bis 3 Jahre	87,64	3,25	85,29	2,62	79,66	0,96	78,56	2,85
bis 4 »	92,77	5,13	92,52	7,23				
bis 5 »	97,43	4,66	99,5	6,98				

Diese Grösse wird bei Knaben in den nächstfolgenden 2 Lebensjahren zusammen noch nicht erreicht; sie beträgt

bei Knaben = 16,64

bei Mädchen = 13,89.

Das Längenwachsthum ist also durchschnittlich im 1ten Lebensjahre doppelt so gross, als in einem der nächst folgenden Jahre. So ist es auch noch im 4ten Lebensjahre. Im 5ten Lebensjahre übertrifft die Wachsthumsgrosse der Mädchen diejenige der Knaben; dieselbe beträgt dort 6,98 Cm.; hier nur 4,66 Cm. Dieses Ergebniss stimmt allerdings nicht völlig mit den Angaben von Quetelet, nach welchen Knaben und Mädchen in dieser Periode des Lebens ziemlich gleiche Grössenzunahme des Längenwachsthums haben. Es bleibe dahin gestellt, ob hier die relativ kleine Beobachtungszahl diese Differenz des Resultates producirt. Eins aber scheint mir noch weiter-

hin aus den Messungen hervorzugehen: die gleichsam sprungartige oder absatzweis vor sich gehende Art des Wachsthums in den einzelnen kleineren Zeitabschnitten; darauf hin deuten die ganz erheblichen Schwankungen in den Ziffern der Rubrik der Tabelle, welche die absolute Grössenzunahme darstellt. Etwas Aehnlichss resultirt aus Zeising's Zahlenangaben, wenngleich nicht in dem Maasse, wie ich es gefunden habe, und es ist wohl möglich, dass hier der Umstand, dass ich es durchweg mit kranken Kindern zu thun hatte, vollwerthig zum Ausdruck kommt. —

Was nun die rachitischen Kinder betrifft, so ergibt sich zunächst, dass das allgemeine Wachsthumsgesetz auch bei ihnen dieselbe Gültigkeit hat, wie bei nicht rachitischen Kindern.

Die Grössenzunahme im 2. Halbjahre beträgt

bei Knaben = 6,22 Cm.

» Mädchen = 4,0 »

im ganzen 2. Jahre bei Knaben = 5,21

» Mädchen = 7,07.

Das Wachsthum ist also, wenngleich die Anfangsgrössen (vom 1. Monate) nicht vorhanden sind, voraussichtlich im ersten Lebensjahre nahezu doppelt so gross, als im zweiten und den folgenden Jahren. Im Vergleiche mit nicht rachitischen Kindern bleiben aber die rachitischen, sowohl Knaben wie Mädchen, um sehr beträchtliche Grösse im Wachsthum zurück. Dies wird bis zum Ende des 3. Lebensjahres im fortschreitenden Wachsthum und auf der Höhe des rachitischen Processes eher schlimmer als besser, so dass also, während am Schlusse des ersten Lebensjahres die Differenzen noch verhältnissmässig gering sind, dieselben gegen Ende des 3. Lebensjahres um ein Beträchtliches angewachsen sind. Man erkennt dies am besten aus der Gegenüberstellung der Differenzahlen.

Die rachitischen Knaben sind

am Schlusse des ersten Lebensjahres kleiner als die nicht rachitischen

um = 0,38 Cm.,

am Ende des zweiten Lebensjahres um = 2,71 »

» » » dritten » um = 7,98 »

Rachitische Mädchen

am Ende des ersten Lebensjahres kleiner um = 4,9 »

» » » dritten » um = 6,73 »

5. Körpergewicht.

Tab. 6.

	Nicht rachitische Kinder.				Rachitische Kinder.			
	Knaben.		Mädchen.		Knaben.		Mädchen.	
	Körper- Gewicht Grm.	Zunahme	Körper- Gewicht Grm.	Zunahme	Körper- Gewicht Grm.	Zunahme	Körper- Gewicht Grm.	Zunahme
1 Monat	3489,65		2968,22					
2 »	4017,81	528,16	3576	607,78				
3 »	4527,74	509,93	4598	1022	4195			
4 »	4797,64	269,90	4701	103	5658	1463		
5 »	5621,46	823,82	5123,33	422,33	5851,43	193,43		
6 »	6230,00	608,54	5724,74	601,41	6213,64	362,21	5117,5	
7 »	6443,24	213,24	6139,52	414,78	7045	831,36	6242,5	1125,0
8 »	7098,13	654,89	6198,62	59,10	6086,67		5848,33	
9 »	7189,27	91,14	6479,23	280,61	6422		6467,14	224,64
10 »	7330,00	140,73	7331	851,77	7121,43	76,43	6045	
11 »	7461,2	131,20	7365	34	6926,15		6850	382,86
1 Jahr	7534,0	72,80	7485,8	120,8	7507,69	386,26	6984	134
1 J. 1 M.	8324,7	79,07	7435,83	—	7093		7134	150
1 J. 2 M.	8260,83	—	7905	419,2	7357,78		6798	
1 J. 3 M.	8342,86	18,16	7938,46	33,46	7874,21	366,52	7195	61
1 J. 4 M.	8261,00	—	8104	165,54	7352		7260	65
1 J. 5 M.	7990	—	8692	588	7470		7220	
1 J. 6 M.	9103	760,14	9297	605	7741,82		8026,15	766,15
1 J. 6 M.—2 J.	9436,25	333,25	—	—	8704,86	830,65	8527,89	501,74
2 J.—2 J. 6 M.	10472,11	1035,86	9873,62	576,62	9391,4	686,54	8407,66	
2 J. 6 M.—3 J.	11581,71	1109,60	10606,88	733,26	9940	558,6	10189,81	1661,92
3 Jahr—4 J.	13640,71	2059,00	12473,67	1866,79				
4 Jahr—5 J.	13763,22	122,51	13639,67	1166,00				

Es durfte von vornherein erwartet werden, dass bei einem Material von Kindern, welches durchweg krank war, ein ganz regelmässiger Fortschritt des Massenwachstums nicht stattfindet; so erklärt sich zunächst die schwankende Grösse der durchschnittlichen Zunahme in den einzelnen Monaten; es erklärt sich ferner, warum die gefundenen Durchschnittszahlen im Grossen hinter diejenigen anderer Autoren etwas zurückbleiben. Weder Knaben noch Mädchen erreichen am Ende des ersten Lebensjahres die von Vierordt (p. 240 in Gerhardt's Handbuch) berechneten Durchschnittsgrössen. Bei alledem ergibt sich doch insbesondere im ersten Lebensjahre ein steter Zuwachs der Durchschnittsgrösse, und die relative Zunahme bleibt im Verlaufe des ersten Lebensjahres hinter derjenigen, welche von Fleischmann, Bouchaud u. A. postuliert wird, nicht allzu

erheblich zurück. — Setze ich als das Anfangsgewicht am Ende der ersten Lebenswoche bei Knaben die Summe 3165, eine Zahl, welche sich ergibt, wenn ich von der von aus meinen Wägungen für das Ende der zweiten Woche gefundenen Summe 3250 die von Vierordt angegebene Durchschnittssumme des Zuwachses 85 abziehe, so zeigt sich, dass Knaben erst am Ende des 7. Lebensmonates nahezu das Doppelte ihres Anfangsgewichtes erreicht haben, während allerdings Bouchaud diese Grösse des Zuwachses schon am Ende des 5., Fleischmann dieselbe am Ende des 4. Lebensmonates verlangt. Für Mädchen gestaltet sich der Zuwachs so, dass die Verdoppelung des Körpergewichtes in den Anfang des 7. Monates trifft. Am Ende des ersten Lebensjahres haben die Knaben bei Zugrundelegung der gleichen Anfangsgrösse das 2,38 fache ihres anfänglichen Körpergewichtes erreicht, während für Mädchen die Zuwachsgrösse des ersten Lebensjahrss 2,59 beträgt, sich also der von Fleischmann berechneten Ziffer der Zuwachsgrösse (= 2,74) erheblich nähert. — Ausserdem ergibt sich hier, wie aus allen bisherigen Aufstellungen, dass die Grössenzunahme des ersten Lebensjahres diejenige der nächstfolgenden Jahre um ein Beträchtliches überragt, so dass die jährlichen Zuwachsgrössen in den ersten 4 Lebensjahren sich für die Knaben verhalten wie

$$1 : 0,44 : 0,5 : 0,48.$$

Für die Mädchen sind die Verhältnisszahlen wegen mangelnder Gewichtsbestimmungen für das Ende des 2. Lebensjahres leider nicht zu geben. Fast durchgängig bleibt übrigens das Durchschnittsgewicht der Mädchen hinter demjenigen der Knaben zurück und übertrefft deshalb nur in den wenigen Monaten (1 J. 5 Monat und 1 J. 6 Monat), wo das Durchschnittsgewicht durch eine relativ sehr kleine Zahl von Beobachtungen den zufälligen Grössenverschiebungen mehr als zulässig unterworfen ist.

Für die rachitischen Kinder springt zunächst die Häufigkeit und Grösse der Gewichtsschwankungen in die Augen, und es gibt dies einen positiven Ausdruck für die tiefe Alteration der gesamten kindlichen Vegetation bei dieser Krankheit. Abgesehen aber davon sieht man durchgängig, dass das Gewicht der Kinder hinter demjenigen der nicht rachitischen zurückbleibt, was hier und um so bedeutungsvoller ist, als ja die nicht rachitischen Kinder auch

schon durchweg kranke Kinder waren und hinter der Norm zurückstehen. Wie schwerwiegend beeinflusst also die Rachitis die Ernährung, wenn sie den Einfluss nahezu aller übrigen Krankheiten des kindlichen Alters weit hinter sich lässt! Ich habe nicht nöthig, hier Zahlen aus der Tabelle zu recapituliren; jede einzelne erläutert das Gesagte. —

6. Verhältniss von Körpergewicht zur Körperlänge.

Ich habe nach dem Grundsätze, dass die Volumina ähnlicher Körper sich verhalten, wie die dritten Potenzen homologer Dimensionen, für sämmtliche der von mir gemessenen nicht rachitischen Kinder die dritten Potenzen der Körperlänge berechnet und die Quotienten der dritten Potenzen in die Körpergewichte festgestellt; hierbei ergab sich allerdings, dass die Quotienten mit fortschreitendem Lebensalter abnehmen; indess war eine bestimmte Regel dieser Abnahme nicht zu erkennen. So ergab sich für Nicht Rachitische

			Knaben	Mädchen
im	1. Lebensmonat	$\frac{L^3}{G}$	= 0,02272	0,02128
»	3.	»	= 0,02177	0,02298
»	6.	»	= 0,0216	0,0220
»	10.	»	= 0,02122	0,02176
»	2. Jahr	»	= 0,01868	—
»	2 ¹ / ₂ .	»	= 0,01561	0,01686
»	5.	»	= 0,0143	0,01441

Ich habe sodann die Berechnungen für rachitische Kinder unterlassen.

Als weit fruchtbarer zeigte sich die Feststellung der einfachen Quotienten aus Körperlänge in das Körpergewicht L. Es ergab sich hieraus folgende Tabelle.

Tab. 7.

Alter.	Nicht rachitische Kinder.		Rachitische Kinder.	
	Knaben.	Mädchen.	Knaben.	Mädchen.
1 Mon.	65,3	56,35		
2 »	71,8	65,58		
3 »	76,3	79,08	71,51	
4 »	79,1	79,15	88,14	
5 »	89,06	82,63	92,88	
6 »	94,0	90,6	96,48	81,88
7 »	96,44	93,54	105,66	96,59
8 »	104,53	94,17	91,44	91,95
9 »	104,2	95,69	97,30	97,99
10 »	104,03	105,37	101,73	91,93
11 »	106,14	104,88	102,08	100,73
1 Jahr	106,11	104,8	106,31	105,02
1 Jahr 1 Mon.	112,75	104,62	102,30	103,9
1 » 2 »	110,94	107,8	103,63	99,49
1 » 3 »	109,93	105,63	108,68	103,52
1 » 4 »	111,03	108,15	103,98	102,57
1 » 5 »	106,33	114,97	100,27	101,69
1 » 6 »	119,03	117,22	107,25	110,38
bis 2 Jahre	120,14	—	114,79	115,92
» 2 J. 6 M.	124,09	119,4	119,3	111,05
» 3 Jahre	132,15	124,35	124,9	129,7
» 4 »	147,03	134,82		
» 5 »	141,26	137,08		

Die Quotienten wachsen, wenngleich nicht in voller Regelmäßigkeit, so doch in dem Maasse vergleichbar von Monat zu Monat, dass es nahezu möglich wird, bei gegebenem Gewicht und gegebener Körperlänge das Alter des Kindes festzustellen. Bei den nicht rachitischen Kindern sind auch hier wegen der Eigenartigkeit des Materials, das mir zu Gebote stand, gewisse Schwankungen nicht ausgeblieben, und dieselben traten besonders dann hervor, wenn Kinder in die Rubrik traten, deren Körpergewicht durch acute und erschöpfende Krankheiten rasch und erheblich herabgemindert wurde. Obenan kamen hier Brechdurchfälle und Dyspepsieen zur Wirkung. — Bei den rachitischen Kindern treten diese Schwankungen in noch weitaus umfassenderem Maasse in die Erscheinung, was wiederum auf die Schwere der Gesamtbeeinflussung der Ernährung durch die Rachitis ein helles Licht wirft. Es kommt nun noch hinzu, dass

ausserdem fast durchgängig die Quotienten hinter denjenigen der nicht rachitischen Kinder zurückstehen. Nun ist zwar, da nur eine Dimension des kindlichen Körpers bei der Berechnung des Quotienten Ausschlag gegeben hat, die Werthigkeit desselben für den materiellen Gehalt jedes Bruchtheiles des kindlichen Körpers nicht absolut massgebend; erwägt man indess, dass die Längendimension immerhin, wenn ich so sagen darf, innerhalb der Periode des raschesten Wachstums die bedeutungsvollste ist, so kann man doch aus den absoluten Werthen, welche die Quotienten darstellen, auf den Gehalt des kindlichen Organismus wichtige Schlüsse ziehen, namentlich dann, wenn der Quotient aus Länge und Gewicht das Vergleichsobject wird zwischen nicht rachitischen Kranken und rachitisch kranken, fast aber unter nahezu gleichen Lebensbedingungen lebenden, Kindern. Er kann dann ziemlich direct als das Maass des Werthgehaltes des kindlichen Körpers gelten, und wenn dem so ist, so muss man sagen, dass die Ernährung des rachitischen Kindes und das Maass der negativen Differenz der Quotienten zwischen den nicht rachitischen und rachitischen Kindern, hinter der des nicht rachitischen zurücksteht. Dies ist aber, wie die Tabelle erweist, ganz beträchtlich. —

Fasse ich nunmehr die Resultate der voranstehenden Messungen und Wägungen nochmals zusammen, so hat sich ergeben:

1) Der Körper rachitischer Kinder bleibt in der Entwicklung des Kopfes, des Thorax, der Körperlänge und des Körpergewichtes hinter demjenigen nicht rachitischer Kinder erheblich zurück.

2) Die Veränderung der zwischen Kopf und Thorax vorhandenen Grössenverhältnisse zeigt für die an Rachitis leidenden Kinder eine Rückständigkeit der Entwicklung an.

3) Das Zurückbleiben und die Schwankungen des Körpergewichtes gegenüber anderen, an sich schon durch Krankheit in ihrem Körpergewicht negativ beeinflussten Kindern, dokumentirt die tiefe Bedeutung des rachitischen Processes für die Gesamtternährung.

4) Die bei rachitischen Kindern statthabende Verminderung im Fortschreiten des Quotienten, welcher

aus Körperlänge in das Körpergewicht resultirt, zeigt an, dass der materielle Werthgehalt jedes einzelnen Körperabschnittes rachitischer Kinder hinter demjenigen nicht rachitischer Kinder zurückgeblieben ist.

Zahndurchbruch.

Der Einfluss des rachitischen Processes auf den Zahndurchbruch und auf die Gestalt und Dauerhaftigkeit der Zähne des Kindes ist schon Glisson bekannt gewesen; auch sehen wir aus den Eingangs wiedergegebenen Zeilen, dass Sydenham in ein besonderes Gewicht darauf gelegt hat. Von den jüngeren Autoren gibt Ritter v. Rittershain an, dass »in der überwiegendsten Mehrzahl der Fälle die Eruption der Zähne bis zum 12., ja 18. Monat auf sich warten lässt; meist brechen die Zähne auch in einer von der gewöhnlichen Ordnung abweichenden Folge hervor, so dass manchmal erst 4 oder gar 5 Schneidezähne, dann wieder Backenzähne oder zugleich Augenzähne durchbrechen«. — Zahlenmässige Angaben finden sich ausserdem bei Whitehead, Woronichin und Fleischmann. — Die Wiederaufnahme dieser Untersuchungen setzte auch hier voraus, zunächst das Normale festzustellen, und wenn schon die Feststellungen über das Wachsthum der Kinder Ergebnisse hatten, welche den sonst als normal betrachteten, sich sehr enge anschlossen, so durfte ich hier bei dem weit loseren Zusammenhange zwischen Zahndurchbruch und Krankheit darauf rechnen, direct das Normale zu finden.

Für die Bezeichnungen der Zähne wurde Folgendes im Wesentlichen mit Woronichin's übereinstimmende Schema gewählt:

$$\frac{c' \mid c \mid b \mid a' \mid a \mid a \mid a' \mid b \mid c \mid c'}{c' \mid c \mid b \mid a' \mid a \mid a \mid a' \mid b \mid c \mid c'} = \frac{10}{10},$$

worin aa die mittleren Schneidezähne,

a'a' die äusseren Schneidezähne,

b die Eckzähne,

c die inneren Backzähne,

c' die äusseren Backzähne bezeichnet.

Da eine Verspätung des Zahndurchbruches der Rachitis allgemein zugeschoben wird, so musste es vor Allem darauf ankommen, festzustellen, in welcher Art auch bei nicht rachitischen Kindern

verspäteter Zahndurchbruch vorkam. — Eine dahin gehende Zusammenstellung einer beliebigen Anzahl von Fällen, bei welchen noch kein Zahn vorhanden war, ergab beistehende Tabelle:

Tab. 1.

% = Noch kein Zahn.		
	Nicht Rachitische. Zahl der Fälle.	Rachitische. Zahl der Fälle.
5 $\frac{1}{2}$ Monat		1
6 »	7	3
6 $\frac{1}{2}$ »	3	1
7 »	6	3
7 $\frac{1}{2}$ »		1
8 »	7	9
8 $\frac{1}{2}$ »		1
9 »	5	2
9 $\frac{1}{2}$ »	1	3
10 »	4	3
10 $\frac{1}{2}$ »	2	3
11 »	4	3
1 Jahr	1	4
1 J. 1 M.		2
1 J. 2 M.		3
1 J. 2 $\frac{1}{2}$ M.		1
1 J. 3 $\frac{1}{2}$ M.		1
1 J. 4 M.		1
1 J. 5 M.		1
1 J. 6 M.		1
	<hr/> 40	<hr/> 47

Man erkennt sofort, dass verspäteter Zahndurchbruch auch bei nicht rachitischen Kindern keineswegs zu den Seltenheiten gehört. Unter 300 nicht rachitischen Kindern, welche ich beliebig herausgriff, fanden sich 40 = 13,3%, welche vom Beginn des 7. Monats an gerechnet bis zum Ende des 1. Lebensjahres noch keinen Zahn hatten. Die Kinder waren mit wenigen Ausnahmen von mittlerer, einzelne von vortrefflicher Entwicklung.

So zeigte das Kind von 1. Jahr

Kopfumfang	45 Cm.
oberen Thoraxumfang	37 »

unteren Thoraxumfang	40 Cm.
Länge	69 »
Gewicht	6470 Grm.

Von den Kindern im 11. Lebensmonat war

das Minimalgewicht 6340

das Maximalgewicht 9400!

Körperlänge Minimum	70	} Cm.
» Maximum	72	

Kopfumfang Minimum	44	} Cm.
» Maximum	48	

Oberer Thoraxumfang	Minimum	39,5.
---------------------	---------	-------

»	»	Maximum	46.
---	---	---------	-----

Unterer Thoraxumfang	Minimum	43.
----------------------	---------	-----

»	»	Maximum	48.
---	---	---------	-----

Alle Zahlen fallen gut in das Bereich der von mir für nicht rachitische Kinder gefundenen Mittelzahlen. Auch in den Krankheiten, an welchen diese Kinder litten, ist keine Ursache des verspäteten Zahndurchbruchs zu entdecken; es handelt sich bei dem 1 Jahr alten Kinde um acuten Gastrokatarrrh, bei den übrigen um Brechdurchfall und Tussis convulsiva; nur einmal um Anämie mit dem Verdacht auf Phthisis pulmonum.

Aehnliches lässt sich von den 10 Monate alten 4 Kindern behaupten; auch hier waren 3 Kinder mit guten mittleren Körpergewichten 6850—7440 Gr.

Der Kopfumfang 40—45 Cm.

Der obere Thoraxumfang 42—43 Cm.

Der untere » 42—46 »

Körperlänge 64—72 »

Das schwächste Kind stand allerdings erheblich unter dem Mittel.

Kopfumfang	40 Cm.
------------	--------

oberer Thoraxumfang	37 »
---------------------	------

unterer »	40 »
-----------	------

Körperlänge	61 »
-------------	------

Körpergewicht	4670 Gr.
---------------	----------

Sämmtliche Kinder litten an acuten Krankheiten.

Aus diesen Thatsachen geht hervor, dass eine Verzögerung des Zahndurchbruchs auch bei gut entwickelten Kindern nicht zu selten ist.

Vergleicht man jetzt mit den nicht rachitischen Kindern die an Rachitis leidenden, so fällt zunächst die Thatsache auf, dass für nicht rachitische Kinder der letzte beobachtete Termin des Fehlens aller Zähne das erste Lebensjahr ist. Von rachitischen Kindern wurden unter 281 42 ohne jeden Zahn nach dem Beginne des 7. Lebensmonates betroffen = 14,94 %. 10 von den rachitischen Kindern hatten das erste Lebensjahr überschritten. Man sieht also, dass einerseits die Zahl der Verspätungen des Zahndurchbruches bei rachitischen Kindern diejenige der nicht rachitischen überragt; andererseits ist die Zeit der Verspätung eine viel beträchtlichere, als bei nicht rachitischen. Dass die Rachitis für dieses Ergebniss einzig und allein die Schuld trägt, geht aber zuversichtlich aus dem Umstande hervor, dass die Mehrzahl der rachitischen Kinder dieser Gruppe an Rachitis ohne anderweitige, die Ernährung beeinflussende Complicationen litt; überdies sind die rachitischen Kinder ebenso, wie die nicht rachitischen ohne Auswahl aus einer beliebigen Anzahl des poliklinischen Krankenmaterials herausgegriffen worden, so dass bei der nicht unbeträchtlichen Ziffer = 42 der Zufall ausser Rechnung gesetzt werden kann. —

Da nach den früheren Auseinandersetzungen feststeht, dass rachitische Kinder in der Gesamtentwicklung hinter den nicht rachitischen zurückstehen, hat es keinen Zweck, hier noch detaillirt auf die Entwicklung der betreffenden über 1 Jahr alten rachitischen Kinder einzugehen. —

Stellt man nun, um zu einer richtigen Anschauung über die Art und Reihenfolge des Zahndurchbruches zu gelangen, zunächst die Beobachtungen so zusammen, dass man die Reihen der je 1, 2, 3 etc. Zähne zeigenden Fälle anfertigt, so ergibt sich folgende Tabelle.

Tab. 2.

Nicht rachitische.		Rachitische.
Zähne.	Fälle.	Fälle.
1.	4	7
2.	39	46
3.	8	7
4.	28	19
5.	3	18
6.	33	26

Nicht rachitische.		Rachitische.
Zähne.	Fälle.	Fälle.
7.	7	13
8.	34	36
9.	6	4
10.	10	12
11.	3	12
12.	36	40
13.	1	1
14.	3	8
15.	3	2
16.	21	11
17.	2	5
18.	1	3
19.	0	2
20.	18	9

Man erkennt sofort, dass bei nicht rachitischen Kindern durchgängig die grösseren Zahlen auf die geraden Ziffern der Zahnzahlen fallen, womit sich also ergibt, dass in der Norm weitaus am häufigsten die Zähne zu Gruppen von je 2 durchbrechen. Nicht so bei nicht rachitischen; hier treffen zwar ebenfalls die grössten Ziffern auf die geraden Zahnzahlen; indess findet man auch eine erhebliche Anzahl von Fällen bei den ungeraden Zahnzahlen, woraus also hervorgeht, dass bei nicht rachitischen Kindern der Durchbruch einzelner Zähne häufiger ist, als bei nicht rachitischen. — Geht man übrigens noch genauer auf die Zahlen ein, so ergibt sich für die nicht rachitischen eine eigenthümliche Frequenz-Skala, aus welcher sich neben der paarweisen Eruptionsfolge auch eine gewisse Gruppenbildung im Zahndurchbruche erschliessen lässt. Dies erkennt man am besten, wenn man die Zahlen so unter einander schreibt, dass die Zähne oben, die Frequenz der Fälle darunter zu stehen kommt:

Nicht rachitische							
Zähne	2	4	6	8	12	16	20
Fälle	39	28	33	34	36	21	18

Augenscheinlich geht der Durchbruch der Zähne demnach so vor sich, dass zuerst 2, dann dreimal nach einander wieder je 2, später aber dreimal je 4 Zähne rasch nach einander zum Durch-

brüche kommen; denn da die Fälle nicht ausgesucht, sondern genommen wurden, wie der Zufall sie bot, so erklärt sich nur aus dieser Annahme der Art des Durchbruches die Deutlichkeit der vorhandenen Skala. Diese Regelmässigkeit sieht man bei nicht rachitischen Kindern zwar auch angedeutet, aber vielfach von Ausnahmen durchbrochen. Die entsprechende Zusammenstellung fällt hier folgendermassen aus:

Zähne	2	4	5	6	7	8	10	11	12	14	16	17	20
Fälle	46	19	18	26	13	36	12	12	40	8	11	5	9

woraus sofort ersichtlich ist, dass die Gleichmässigkeit des Zahndurchbruches fehlt.

Verfolgt man nun die Art des Zahndurchbruches bei nicht Rachitischen genauer, so muss man geradezu erstaunt sein, über die Regelmässigkeit der Erscheinungen in den oben gefundenen Hauptgruppen, während im Uebrigen Unregelmässigkeiten nicht zu den Seltenheiten gehören. Mit Anwendung des oben angeführten Schema's fand ich

$$\text{bei 2 Zähnen 36 Mal } \frac{o.}{a. \ a.} = \frac{0}{2}$$

$$3 \text{ Mal } \frac{a. \ a.}{o.} = \frac{2}{0}$$

$$\text{bei 4 Zähnen 24 Mal } \frac{a \ a}{a \ a} = \frac{2}{2}$$

$$1 \text{ Mal } \frac{a' \ a \ a}{a} = \frac{3}{1}$$

$$1 \text{ Mal } \frac{a}{a' \ a \ a} = \frac{1}{3}$$

$$2 \text{ Mal } \frac{a' \ a \ a'}{a \ a} = \frac{2}{2}$$

$$\text{bei 6 Zähnen 28 Mal } \frac{a' \ a \ a \ a'}{a \ a} = \frac{4}{2}$$

$$2 \text{ Mal } \frac{a' \ a \ a}{a \ a \ a} = \frac{3}{3}$$

$$1 \text{ Mal } \frac{c \ a \ a \ c}{a \ a} = \frac{4}{2}$$

$$1 \text{ Mal } \frac{a' \ a \ a \ a'}{c \ c} = \frac{4}{2}$$

$$\begin{array}{lcl}
 & 1 \text{ Mal } \frac{a \quad a}{a' \quad a \quad a \quad a'} = \frac{2}{4} \\
 \text{bei 8 Zähnen} & 29 \text{ Mal } \frac{a' \quad a \quad a \quad a'}{a' \quad a \quad a \quad a'} = \frac{4}{4} \\
 & 4 \text{ Mal } \frac{c \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad c}{a' \quad a \quad a} = \frac{6}{2} \\
 & 1 \text{ Mal } \frac{c \quad a' \quad a \quad a \quad a'}{a' \quad a \quad a} = \frac{5}{3} \\
 \text{bei 12 Zähnen} & 35 \text{ Mal } \frac{c \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad c}{c \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad c} = \frac{6}{6} \\
 & 1 \text{ Mal } \frac{b \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad b}{b \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad b} = \frac{6}{6} \\
 \text{bei 16 Zähnen} & 16 \text{ Mal } \frac{c \quad b \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad b \quad c}{c \quad b \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad b \quad c} = \frac{8}{8} \\
 & 5 \text{ Mal } \frac{c' \quad c \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad c \quad c'}{c' \quad c \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad c \quad c'} = \frac{8}{8}
 \end{array}$$

Danach lässt sich also für das Erscheinen der Zähne bei nicht rachitischen Kindern folgende Regel aufstellen: es erscheinen

- 1) die beiden inneren unteren Schneidezähne,
- 2) die beiden inneren oberen Schneidezähne,
- 3) die beiden äusseren oberen Schneidezähne,
- 3) die beiden äusseren unteren Schneidezähne,
- 5) gleichzeitig die 4 inneren Backzähne oben und unten,
- 6) gleichzeitig die 4 Eckzähne oben und unten,
- 7) gleichzeitig die 4 äusseren Backzähne oben und unten.

Die Wahrscheinlichkeitsgrösse dieser Regel ist sehr bedeutend und nur bei Gruppe 6 kann es zu einer Art von Streit zwischen Eckzähnen und äusseren Backzähnen kommen, indess ist die Wahrscheinlichkeit des Erscheinens für die Eckzähne weitaus die grössere —.

Es ist nach Kenntnissnahme dieses regelmässigen Vorganges zwecklos alle Details der Vorgänge in den Zwischengruppen aufzuführen, und es sei nur so viel gesagt, dass hier Abweichungen relativ häufiger sind, so zeigt sich

$$\begin{array}{lcl}
 \text{bei 3 Zähnen} & 5 \text{ Mal } \frac{a}{a \quad a} = \frac{1}{2} \\
 & 3 \text{ Mal } \frac{o}{a' \quad a \quad a} = \frac{0}{3} \\
 \text{bei 5 Zähnen} & 1 \text{ Mal } \frac{a}{a' \quad a \quad a \quad a'} = \frac{1}{4}
 \end{array}$$

$$1 \text{ Mal } \frac{a' \quad a \quad a}{a \quad a} = \frac{3}{2}$$

$$1 \text{ Mal } \frac{a' \quad a \quad \quad a'}{a \quad a} = \frac{3}{2}$$

$$\text{bei 10 Zähnen } 4 \text{ Mal } \frac{c \quad \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad \quad c}{a' \quad a \quad a \quad a'} = \frac{6}{4}$$

$$4 \text{ Mal } \frac{c \quad \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad \quad c}{c \quad \quad a \quad a \quad \quad c} = \frac{6}{4}$$

$$1 \text{ Mal } \frac{\quad \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad \quad}{c \quad \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad c} = \frac{4}{6}$$

$$1 \text{ Mal } \frac{b \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad b}{a' \quad a \quad a \quad a'} = \frac{6}{4}$$

Wenn man nun erwarten möchte, dass von dem so gefundenen regelmässigen Schema des Zahndurchbruchs rachitischer Kinder wesentliche Abweichungen vorkommen, so trifft diese Erwartung wenigstens für die Hauptgruppen nicht zu. So fand ich

$$\text{für 2 Zähne } 44 \text{ Mal } \frac{o \quad \quad}{a \quad a} = \frac{0}{2}$$

$$1 \text{ Mal } \frac{a \quad a}{o} = \frac{2}{0}$$

$$\text{aber } 1 \text{ Mal } \frac{c \quad \quad \quad c}{o} = \frac{2}{0}$$

$$\text{für 4 Zähne } 18 \text{ Mal } \frac{a \quad a}{a \quad a} = \frac{2}{2}$$

$$1 \text{ Mal } \frac{a' \quad \quad \quad a'}{a \quad a} = \frac{2}{2}$$

$$\text{für 6 Zähne } 20 \text{ Mal } \frac{a' \quad a \quad a \quad a'}{a \quad a} = \frac{4}{2}$$

$$3 \text{ Mal } \frac{a \quad a}{a' \quad a \quad a \quad a'} = \frac{2}{4}$$

$$3 \text{ Mal } \frac{a' \quad a \quad a}{a' \quad a \quad a} = \frac{3}{3}$$

$$\text{bei 8 Zähnen } 33 \text{ Mal } \frac{a' \quad a \quad a \quad a'}{a' \quad a \quad a \quad a'} = \frac{4}{4}$$

$$1 \text{ Mal } \frac{a' \quad a \quad a \quad a' \quad \quad c}{a' \quad a \quad a \quad \quad c} = \frac{5}{3}$$

$$1 \text{ Mal } \frac{c \quad \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad \quad c}{\quad \quad a \quad a \quad \quad} = \frac{6}{2}$$

$$1 \text{ Mal } \frac{\begin{array}{cccc} & a & a & \\ c & a' & a & a' \end{array}}{c} = \frac{2}{6}$$

bei 12 Zähnen 39 Mal wie oben $\frac{6}{6}$

$$1 \text{ Mal } \frac{\begin{array}{ccccccc} c & a' & a & a & a' & b & c \\ & a' & a & a & a' & & c \end{array}}{c} = \frac{7}{5}$$

bei 16 Zähnen 7 Mal $\frac{\begin{array}{ccccccc} c & b & a' & a & a & a' & b & c \\ c & b & a' & a & a & a' & b & c \end{array}}{c} = \frac{8}{8}$

$$4 \text{ Mal } \frac{\begin{array}{ccccccc} c & c & a' & a & a & a' & c & c \\ c & c & a' & a & a & a' & c & c \end{array}}{c} = \frac{8}{8}$$

Man erkennt die Bedeutung der Hauptregel auch für die rachitischen Kinder; da indess die Zwischengruppen bei den rachitischen Kindern überhaupt mehr in den Vordergrund treten, als bei den nicht rachitischen, so leuchtet ein, dass die Unregelmässigkeiten hier um so deutlicher sein werden. Dieselben bewegen sich indess in ganz ähnlichen Formen, wie sie bei den nicht rachitischen beispielsweise angeführt sind; so findet man

$$\text{bei 7 Zähnen 12 Mal } \frac{\begin{array}{cccc} a' & a & a & a' \\ a & a & a' & \end{array}}{a} = \frac{4}{3}$$

$$1 \text{ Mal } \frac{\begin{array}{cccc} a' & a & a & a' \\ a & a & & \end{array}}{a} = \frac{5}{2}$$

bei 10 Zähnen 8 Mal $\frac{6}{4}$ — 3 Mal $\frac{4}{6}$ mit Variationen

$$1 \text{ Mal } \frac{5}{5}$$

bei 11 Zähnen 9 Mal $\frac{6}{5}$

$$3 \text{ Mal } \frac{5}{6} \text{ u. s. w.}$$

und zeigen also nichts Charakteristisches. Alles in Allem ergibt sich aber, dass die Summe der überhaupt vorhandenen Abweichungen von der Regel, bei den rachitischen in dem Maasse grösser sein muss, als die Zwischengruppen (darunter verstanden die zwischen den oben gefundenen Hauptgruppen liegenden), in welchen ja die meisten Unregelmässigkeiten vorkommen, von den rachitischen mehr frequentirt sind, als von den nicht rachitischen Kindern.

In der weiteren Untersuchung konnte es sich nur noch um die Bestimmung der Zeit, in welcher die Zähne erschienen, handeln, um

auch hierin dem Einfluss des rachitischen Processes nachzugehen. Ich habe zu diesem Zwecke die Tafel so angefertigt, dass für jede Zahnanzahl die grösste Häufigkeit des Zusammentreffens mit der ihr entsprechenden Zeit abzulesen ist; es zeigt sich nun fast durchgängig, dass erhebliche Verspätungen des Zahndurchbruches bei rachitischen Kindern vorkommen.

Der Zahndurchbruch erfolgte in folgenden Zwischenräumen.

Tab. 3.

Nicht Rachitische.					Rachitische.				
Zähne	Zahl der Fälle.		Monate.		Zahl der Fälle.		Monate.		Ver- spätung in Mo- naten.
	Gesamt- zahl.	Haupt- frequenz.		Haupt- frequenz.	Gesamt- zahl.	Haupt- frequenz.		Haupt- frequenz.	
2	39	28	6—18	10	46	24	6—18	13	3
4	28	21	6—18	cc 12 M.	19	11	5—16	cc 13	cc 1
6	33	22	6—16	cc 12 M.	26	17	9—23	16	cc 4 M.
8	34	22	8—19	13	36	17	12—24	cc 17	cc 4 M.
12	36	20	14—28	16	40	19	13—36	24	cc 8 M.
16	21	11	18—30	24	11	6	21—27	27	cc 3 M.
20	18	11	19—48	cc 36	9	6	30—42	cc 36	0

Die summarischen Uebersichtszahlen lassen indess die Verspätung bei Rachitischen nicht einmal so beträchtlich hervortreten, wie dies bei Durchsicht der einzelnen Zahlen in die Augen springt. So stellt sich beispielsweise heraus, dass von 18 nicht rachitischen Kindern 3 vor Abschluss des 2ten Lebensjahres den Zahnausbruch beendet haben; von rachitischen Kindern kein einziges; der früheste Termin des Erscheinens sämtlicher Zähne war bei diesen 2 Jahre 3 Monate, 8 Monate später, als bei nicht rachitischen. Aus dem Umstande, dass im Allgemeinen die bei nicht rachitischen Kindern statthabenden Gesetze des Zahndurchbruchs auch bei rachitischen, wenngleich nicht in aller Regelmässigkeit zur Geltung gelangen, und dass dennoch die Beendigung des Durchbruches der Milchzähne eine wesentliche Verzögerung erleidet, lässt sich logisch erschliessen, dass zwischem dem Durchbruch der einzelnen Gruppen von Zähnen bei rachitischen Kindern Verzögerungen stattfinden. Die Pausen zwischen dem Erscheinen der vorangehenden und nächstfolgenden Gruppe sind bei rachitischen Kindern grösser, als bei nicht rachitischen und das ist so eklatant, dass diese Erscheinung wesentlich für die Diagnose der Rachitis verwerthet werden kann. Es kann übrigens mit Bezug auf dieses Phänomen auf Fleischmanns eingehende Arbeit über den Zahn-

durchbruch verwiesen werden. — Beispielsweise möge hier nur erwähnt werden, dass ich bei einzelnen Kindern zwischen der Gruppe I (2 Schneidezähne) und Gruppe II (4 Schneidezähne) 3—4 Monate habe verstreichen sehen. Den gleichen Zeitraum zwischen Gruppe IV ($\frac{4}{4}$) und Gruppe V = ($\frac{6}{8}$); indess sind im Allgemeinen kürzere Zeitpausen (1—2 Monate) die häufigeren. In der Regel zeigt sich der therapeutische Erfolg in der Behandlung der Rachitis in dem nunmehr rascher erfolgenden Zahndurchbruch, der sich in manchen Fällen geradezu überstürzt. Das in solcher Zeit auffallende Wohlbefinden des in Heilung begriffenen Kindes, gegenüber dem Uebelbefinden zur Zeit der durch die Rachitis bedingten Pausen des Zahndurchbruches, gibt aber den besten Beweis für die relative Bedeutungslosigkeit des Zahndurchbruches für die Vegetation des Kindes überhaupt. Bei der Neigung des Publikums und unaufmerksamer Aerzte zur Annahme oder gar Umkehr des Causalnexus zwischen einzelnen auffälligen Erscheinungen wird aber vielfach hier das Falsche geschlossen und mit Hintansetzung der Bedeutung des rachitischen Prozesses dem Zahndurchbruch das Leiden der Kinder in die Schuhe geschoben. — Es kann gar nicht energisch genug auf diesen logischen Irrthum hingewiesen werden.

Was nun die Beschaffenheit der rachitischen Zähne betrifft, so ist fast durchgängig das von Sydenham angegebene »dentes vacillant, nigrescunt et frustulatim excidunt« anzuerkennen. Die Schneidezähne werden in einer grossen Anzahl von Fällen zunächst schärfer, gleichsam von der Fläche abgeschliffen und so an der Schneidekante mehr spitzwinklig. Dabei werden die Zähne wie durchsichtig, ohne jedoch rauh oder cariös zu werden. So können die Zähne, insbesondere wenn die Rachitis rasch zur Heilung gebracht wird, schön weiss, und nur in der Dicke vermindert, wohl erhalten werden. In anderen und in sehr vielen Fällen werden die Zähne frühzeitig in der Nähe des Zahnfleischrandes schwärzlich quergestreift; ganz allmählig stellt sich alsdann eine Vertiefung ein, welche quer den Zahn durchdringend und sich verbreiternd, gleichsam vom Fundament aus den Zahn ecrasirt; in noch anderen Fällen werden die Zähne von der Mitte des unteren Randes aus schwarz und cariös,

so dass schliesslich ein Rumpf übrig bleibt, an welchem eine concave Fläche in der Mitte, und zwei überaus scharfe, spitze seitliche Vorsprünge bemerkbar sind. — Cariöse Zähne findet man demnach sehr häufig bei rachitischen Kindern. Der soeben angedeutete Vorgang des gleichsam langsamen Abschmelzens der Zahnoberfläche macht unwillkürlich den Eindruck, als ob es sich um den Einfluss einer Säure handelte, welche die Lösung des Zahnes bewirkt. Prüfungen mit Lacmus ergeben nun allerdings bei rachitischen Kindern häufig saure Reaction des Mundsekrets, was bei den, die Rachitis begleitenden dyspeptischen Störungen und bei der gewöhnlichen Ernährungsart rachitischer Kinder nichts Auffälliges hat. —

Nichts desto weniger, und Fleischmann hebt das in voller Schärfe hervor, findet man bei vielen rachitischen Kindern sehr feste, schöne, weisse und auch in normaler Reihenfolge gekommene Zähne, so dass Fleischmann gerade um dieser Ausnahme willen den alleinigen Einfluss der Rachitis auf die Vernichtung der Zähne leugnet und Heredität und chronische Pneumonie als Ursachen der häufigen Zahncaries der Kinder herbeizieht. Die genaue Beobachtung lehrt aber unzweifelhaft, dass der Bestand an Zähnen und Aussehen der Zähne sehr wesentlich davon abhängig sind, wann das Kind von Rachitis befallen ist. Tritt Rachitis sehr früh, vielleicht schon im 3ten bis 4ten Lebensmonat ein und bleibt die Krankheit therapeutisch unbeeinflusst, so hemmt sie nicht allein den Zahndurchbruch und stört seine Regelmässigkeit, sondern die durchbrechenden Zähne werden rasch wieder vernichtet; tritt die Rachitis spät, etwa um die Mitte des 2ten Lebensjahres, oder auch später ein, so beobachtet man bei solchen Kindern zuweilen wunderschöne, weisse und feste Zähne, vorausgesetzt, dass nicht vorausgegangene acute Leiden mit dem für die kindlichen Zähne verhängnissvollen Gebrauch von Medikamenten (Quecksilberpräparate und Säuren), die Zähne lädirt haben. — Das ist so durchaus die Regel, dass man zunächst aus dem Aussehen der Zähne die Dauer der Rachitis, ja selbst die Art der Ernährung der Kinder während des ersten Lebensjahres ohne Weiteres diagnosticiren kann. In der Regel sind rachitische Kinder mit gesunden Zähnen an der Mutterbrust oder sonst normal genährt, erst gegen Ende des ersten Lebensjahres in schlechtere Ernährungsverhältnisse gekommen, vielleicht auch zu lange an der Brust geblieben. Die Zähne haben also

Zeit zur normalen Entwicklung gehabt, während das Kind noch gesund war, und die Widerstandsfähigkeit des Zahnes gegen das dyspeptische Mundsekret ist bei der entwickelten Rachitis in dem Maasse bedeutender, als die Rachitis später einsetzt und der Zahn überhaupt Festigkeit gewonnen hat. — Hierbei soll gegenüber Fleischmann nicht geleugnet werden, dass Erblichkeit bei der Neigung zu Zahncaries eine gewisse Rolle spielt, da ich in der That fast durchgängig die Zähne von Kindern, deren Eltern an schwerer Zahncaries litten, ebenfalls habe cariös werden sehen; wie weit hierbei die direkte Uebertragung der Zahncaries von Vater und Mutter auf das Kind (durch Küsse etc.) eine Rolle spielt, wird weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben müssen. —

Kurz zusammengefasst sind demnach die Ergebnisse der Untersuchungen folgende:

1) Der normale Durchbruch der Milchzähne beginnt im Anfang des 7ten Lebensmonates und ist gegen Ende des 3ten Lebensjahres abgeschlossen.

2) Derselbe erfolgt in Gruppen, von denen die ersten 4 je 2, die letzten 3 je 4 Zähne enthalten.

3) Der Durchbruch bei rachitischen Kindern beginnt etwa um 3 Monate später und ist später abgeschlossen, so dass gegen Ende des 3 Lebensjahres die Zähne nicht vollständig vorhanden sind.

4) Der Durchbruch, in der Art der bei nicht rachitischen Kindern beobachteten Gruppenbildung, ist bei rachitischen nur angedeutet; indess sind vielfache Ausnahmen vorhanden.

5) Die Dauerhaftigkeit der rachitischen Zähne ist geringer, als diejenige der nicht rachitischen.

6) Rachitische Kinder haben gute Zähne, wenn der rachitische Prozess zu einer Zeit beginnt, wo ein grosser Theil der Zähne schon zum Durchbruch gekommen ist.

Weitere Veränderungen des Skeletts durch die Rachitis.

Die Verbildungen des Skeletts sind die weitaus am besten studirten und beschriebenen Erscheinungen bei rachitischen Kindern. Es ist hier dem schon Bekannten nahezu nichts Neues hinzuzufügen und ich kann nur versuchen die eigenen Erfahrungen und Anschauungen über einige in der Diskussion begriffenen Punkte zu geben.

Schädel. Die Verbildungen am Schädel der rachitischen Kinder sind zweifacher Natur. Auf der einen Seite kommt es zur Resorption und Atrophirung von Knochenmasse, auf der andern zu hyperplastischer Anbildung. Beide Processe gehen neben einander her, nur tritt der erstere mehr in den früheren Lebensmonaten, der letztere mehr bei den im Alter fortgeschrittenen Kindern in den Vordergrund. — Der Rachitis des Säuglingsalters ist von Elsässer die Erweichung der Knochen an der hinteren Kugelhälfte des Schädels zugeschrieben, und der als Craniotabes bezeichnete Process auf Resorption des Knochens durch den Druck des Gehirns zurückgeführt worden. Schon Friedleben und zum Theil auch Ritter v. Rittershain haben gegen diese Deutung des Thatsächlichen Stellung genommen, der erstere, indem er den Nachweis führte, dass physiologische mangelhaft verknöcherte Stellen sich an den hinteren Partien des Kinderschädels während des zweiten Trimesters oder gegen Ende des ersten Semesters finden, während »eine stärker hervortretende Rundung der weiteren Partien des Schädeldaches« statt hat, der letztere, indem er sich zwar Friedlebens Ausführungen anschliesst, sonst jedoch dem rachitischen Process durch die Art des bei demselben stattfindenden activen Knochenbildungs- und Resorptionsvorganges einen Einfluss auf die Verdünnung der Schädelkapsel zuschreibt. — Thatsächlich liegt nunmehr die Sache so, dass Verdünnung der Schädelkapsel an weiten Strecken des Hinterhauptes und der Seitenwandbeine bei gesunden Säuglingen im Alter von 3—6 Monaten vorkommen. Davon kann sich jeder Praktiker häufig überzeugen; man findet aber auf der anderen Seite die von Elsässer beschriebene Craniotabes bei Kindern mit ausgesprochener Rachitis in viel späterer Zeit und zu einer Zeit, wo gesunde Kinder nichts mehr von der physiologischen Dünne der Schädelkapsel zeigen. Ich habe Craniotabes vom 6ten

Lebensmonate bis zum Alter von 1 Jahr 6 Monaten bei rachitischen Kindern gesehen und ein grosser Bruchtheil dieser Fälle hatte das erste Lebensjahr überschritten. Hier ist also zweifelsohne die Rachitis das causale Moment der Atrophirung des Knochens. Die rachitische Craniotabes ist überdies, wie Virchow schon bewiesen hat, auch keinesweges nur auf das Hinterhaupt und die der Lambdanaht angrenzenden Theile beschränkt, wiewohl sie allerdings zumeist diese Stellen einnimmt; indess habe ich in einigen Fällen erweichte Stellen an den Ossa parietalia so weit nach vorn hin liegend gefunden, dass von einer Druckwirkung des Gehirns im Liegen des Kindes keine Rede sein konnte. Die Entstehungsweise solcher Erweichungsstellen kann aber einzig und allein die sein, dass unter reichlicherer activer Fluxion in dem arteriellen und capillären Blutstrom Resorption der Knochenmasse an circumscripter Stelle herbeigeführt wird; darauf weist eben so sehr die unregelmässige Dünne, die unregelmässige Begrenzung der verdünnten Stellen, wie die reiche Injection in der Umgebung innerhalb des Knochens, und die Injection der Dura hin. Es ist absolut unmöglich selbst auf die Steigerung des hydrostatischen Druckes in der Schädelkapsel zur Erklärung zu recurriren, weil bei der gleichmässigen Wirkung des hydrostatischen Druckes und der bei der nahezu gleichmässigen Dicke der Schädelkapsel wenigstens an grösseren Strecken die atrophischen Stellen zuverlässig mehr Regelmässigkeit zeigen müssten, als es der Fall ist; überdiess würde bei einer grossen Anzahl von Fällen die Steigerung des intracraniellen Druckes viel leichter das Auseinanderweichen der Schädelnähte, und die Vergrösserung der Fontanellen als die Atrophirung der Schädelkapsel zur Folge haben können. —

Alles das hindert nicht die Annahme, dass vielfach die Verdünnungen der Schädelkapsel in der Hinterhauptschuppe durch die Schwerwirkung des Gehirns auf den an sich weichen rachitischen Knochen zu erklären sind; denn es leuchtet ein, dass die Resorption unter der Wirkung dieses Druckes in Verbindung mit activer Fluxion eine gesteigerte sein wird. —

Welche Bedeutung übrigens gerade die activen fluxionären Vorgänge für die rachitische Schädeldeformation haben, beweisen zur Genüge die bekannten Auflagerungen und Verdickungen an den Tubera parietalia, frontalia und an dem Jochbogen, welche dem Kinderschädel

die eigenthümliche 4eckige Form (*Tête carrée*) verschaffen. Es wird Niemand leugnen können, dass diese hypertrophischen Zustände das Endprodukt des irritativen, activen Processes sind, und so sehen wir gemäss dem allgemein physiologischen Prozesse der Knochenbildung auch an der rachitischen Schädelkapsel Resorption und Apposition in einem und demselben Hergange. —

Seinem Aeusseren nach stellt sich also der rachitische Schädel dar mit constanten Verdickungen an den *Tubera frontalia* und *parietalia*, welche zuweilen ganz erhebliche Dimensionen haben, mit Verdickungen und Wulstungen der die Nähte und Fontanellen darstellenden Knochenränder, — während die Erweichung der Hinterhauptschuppe eine weitaus seltenere Erscheinung ist, und mit zunehmendem Lebensalter mehr und mehr verschwindet, wenn nicht etwa hydrocephalische Zustände dieselben unterhalten. —

In dem Maasse, als die eben genannten Stellen sich gleichsam am Schädel hervorthun, sieht man insbesondere bei älteren Kindern die Ränder der Knochen sich zunächst zwar etwas wulsten und verdicken, aber nach geschehener Vereinigung gleichsam zurückziehen. Führt man mit dem tastenden Finger über den so geschlossenen Schädel, so dokumentirt sich die Sagittalnaht als eine mitunter 1—2 Cm. breite, etwas unebene ziemlich tiefliegende Furche. —

Der Zeitpunkt des Verwachsens der Nähte und des Schlusses der Fontanellen ist auch heute noch Gegenstand der Discussion. Meine Erfahrungen stimmen mit denjenigen Ritter's aufs vollkommenste überein. Unter 86 rachitischen Kindern, welche das 2te Lebensjahr erreicht oder überschritten hatten, waren nur 5 mit noch offener Fontanelle, dagegen fanden sich, wenngleich nicht zahlreich, Kinder vor, welche schon im 11ten Lebensmonate bei sonst vollentwickelter Rachitis die Fontanelle geschlossen hatten. Im Alter von 1 Jahr 6 bis 7 Monat fand ich bei nahezu der Hälfte der Fälle die Fontanelle schon geschlossen. —

Die Veränderungen an den Kiefern, welche Fleischmann beschrieben hat, die Abplattung und polygonale Umgestaltung des Unterkiefers sammt der Einwärtsrollung des alveolaren Randes, mit der dieser Stellung entsprechenden Stellung der Zähne habe ich constant gefunden, ebenso auch die Verlängerung des Oberkiefers und die derselben entsprechende Zahnstellung. Die rachitische Verbildung

des Kiefers hat nichts zu thun mit dem Aussehen und der Beschaffenheit der Zähne, welche vortrefflich sein können, und es namentlich dann sind, wenn die Kieferrachitis etwas später erschienen ist, als der Zahndurchbruch. — Ausser den, von Fleischmann angegebenen Verhältnissen, habe ich aber noch an den Unterkiefen zuweilen Asymmetrien in den beiden Kieferhälften gefunden, so dass die Kiefer entweder schief, wie von der Mitte nach der einen oder der andern Seite verschoben sind, oder auch so, dass die eine Hälfte des Kiefers höher ist, als die andere. Unter den vielen Gypsabdrücken von Kiefen, welche ich angefertigt habe, habe ich nebenstehende Formen gefunden, welche, ohne dass eine weitere Erklärung nöthig wäre, die betreffenden Verhältnisse in der markantesten Weise demonstrieren.

Fig. I.

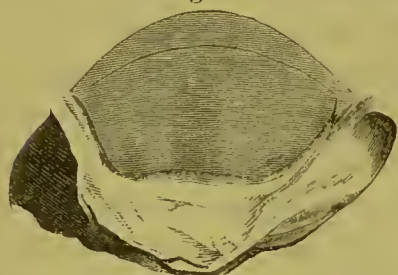


Fig. II.

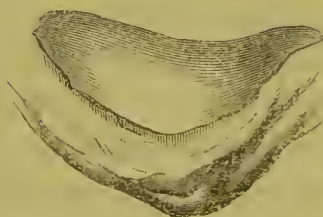


Fig. III.

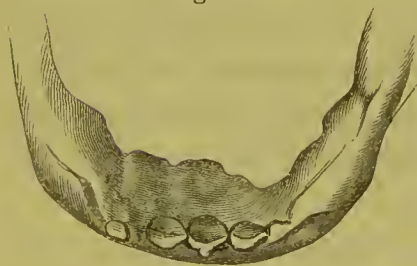


Fig. I stellt den zahnlosen Unterkiefer eines 9 Monate alten, schwer rachitischen Kindes mit Craniotabes und schwerer Thoraxverbildung dar.

Fig. II ist der Unterkiefer eines $3\frac{1}{2}$ Monate alten Kindes mit Kopf- und Thoraxrachitis.

Fig. III ist der Unterkiefer eines 1 Jahr 7 Monate alten Kindes mit schwerer totaler Rachitis.

Alle 3 zeigen die erwähnten Asymmetrien in ausgezeichneter Weise.

Was nun die Entstehungsursache betrifft, so ist bekanntlich von Fleischmann in erster Linie Muskelzug, und zwar vorzugsweise die Wirkung des M. mylohyoideus und der Mm. masseteres, der übrigen Muskulatur der Zunge und derjenigen der Lippen, auf den Unterkiefer, für die in Rede stehende totale Verunstaltung in Anspruch genommen worden.

Die charakteristischen Asymmetrien beweisen indess, wie ich glaube, zur Genüge, dass auch die an den Knochen durch die Rachitis bedingte Veränderung des Anbildungs- und Resorptionsprocesses im Wachsthum des Kiefers hierbei eine wesentliche Rolle spielt, und man wird sich vorstellen müssen, dass

während im normalen Wachsthum des Unterkiefers die von der Innenfläche her vordringende Resorption und die von beiden Enden her statthabende Apposition (Kassowitz) in beiden Kieferhälften sich nahezu gleichen Schritt halten, bei der Rachitis die Resorption und die Apposition in ein gewisses Missverhältniss kommen, so dass, während die Apposition an einer Kieferhälfte erheblich gesteigert ist, die Resorption an der anderen rascher fortschreitet als die Apposition, und so eine Verdünnung und Abflachung der betreffenden Kieferhälfte bedingt. Dass nebenbei an der in solcher Weise veränderten Kieferhälfte der von Fleischmann in den Vordergrund geschobene Muskelzug und der dauernde Druck der Lippen besonders lebhaft zur Geltung kommen und die Verunstaltung befördern können, leuchtet ein. —

Für den Oberkiefer, welchen ich in der Regel genau so gefunden habe, wie Fleischmann ihn beschreibt, macht letzterer die pressende Wirkung des Jochbogens auf den Alveolarrand des Kiefers verantwortlich; ich glaube, dass dies um so mehr zutrifft, als man bei rachitischen Kindern in der Regel auch Verdickungen (periostale Auflagerungen) auf dem Os zygomaticum und dem Jochbogen findet, welche dem Gesichte der Kinder jenen nahezu widerwärtigen breiten Habitus geben, der die Diagnose der Krankheit den Kindern gleichsam in's Gesicht prägt. —

Die Veränderungen an Wirbelsäule und Thorax, wie sie durch Rachitis erzeugt werden, sind nur zu verstehen, wenn dieselben von dem gemeinschaftlichen Gesichtspunkte aus betrachtet werden, welchen klar gelegt zu haben vor Allem Hüter's Verdienst ist. Bekanntlich kommt an der Wirbelsäule zunächst das Auftreten einer abnormen bogenartigen (nicht spitzwinkligen) Ausbiegung der Wirbelsäule in der Gegend der letzten Brustwirbel und der obersten Lendenwirbel in Betracht (Kyphosis arcuata), ausserdem aber auch entweder totale Seitwärtsbiegungen der Wirbelsäule und zwar besonders nach links (Skoliosis sinistra) oder dieselbe complicirte Seitwärtsverbiegung, wie sie auch bei Erwachsenen beobachtet wird (Skoliosis dextra im Brusttheil, sinistra im Bauch und Lendentheil der Wirbelsäule). Ausserdem beobachtet man am Thorax zunächst einfache Schwellung der Rippenepiphysen, später muldenförmiges Einfallen der Seitentheile des Thorax mit, an beiden Thoraxhälften asymmetri-

scher Anf- oder Spitzverbiegung der Rippenwinkel; Erweiterung des Rippenbogens mit Rotation der unteren Rippen um eine fast horizontale Axe bis zur totalen Querfurchenbildung in dem 2. Drittel des Thorax; ferner Rückwärtsstellung des gesamten Schultergürtels häufig mit einer energischen, stark S förmigen Verbiegung der Claviculae, wie wenn dieselben von beiden Enden zusammengeschoben worden wären, mit Einrollungen ähnlichen Verdickungen und Infractionen der Scapula; endlich das convexe Hervorspringen des Körpertheils des Sternum mit Abknickung des Processus xiphoideus.

Man hat vergeblich versucht, alle diese enormen Verunstaltungen auf active Muskelthätigkeit (Inspiration, Expiration, Zug des Zwerchfells) zurückzuführen, oder durch mechanischen Druck (Tragen, Heben) also mehr passiv entstehen zu lassen. — Kein einziger dieser Erklärungsversuche ist genügend, denn keiner hat durch Beobachtung am lebenden Körper hinreichende Stütze gefunden. Niemals sieht man, wie Rehn sehr richtig hervorhebt, an dem rachitischen Thorax den Effect des Respirationsactes dahin gehend, dass das so enorm auffällige muldenförmige Einsinken der Seitentheile des Thorax sich erklären liesse.

Ferner lässt sich durch keine Art von Lagerung der Kinder die asymmetische Verbildung der Rippenwinkel erklären, und so bleibt, wie sehr man auch geneigt ist, der Muskelthätigkeit das Hauptmoment für die Verbildung zuzuschreiben, nichts übrig, als in erster Linie auf innere in dem Knochenwachsthum begründete Vorgänge zurückzugreifen und erst in zweiter Linie die activen Vorgänge des respiratorischen Muskelzuges oder die, passiven mechanischen Druckes, durch Lagerung des Kindes zur Erklärung herbeizuziehen; oder deutlicher gesagt, es müssen in den betreffenden Knochengebilden zunächst innere Veränderungen, die sich besonders an den Epiphysengrenzen abwickeln, vorangegangen sein, bevor der Muskelzug oder die Lagerung im Stande sind, deletäre Effekte der bezeichneten Art auszuüben. Die Bedeutung und die Art dieser Vorgänge, welche die Kyphose und Lordose erzeugen können, und ihre Stellung zu den, auf der anderen Seite ja nicht gänzlich wegzuleugnenden, aber doch erst dann recht zur Wirkung kommenden Einflüssen der Muskelaction, wenn die Anomalieen des Knochenwachsthums vorausgegangen sind, habe ich in meinem Handbuch der Schul-

hygiene (s. unter Erkrankungen des Wirbelsystems p. 408 ff.) so ausführlich dargestellt, dass ich hier nur darauf hin zu verweisen brauche. — Für die rachitischen Verbildungen des Thorax und speciell der Rippen hat aber Rehn in Gerhard's Handbuch, Cap. Rachitis p. 70 ff., die Consequenzen der klassischen Hütter'schen Untersuchungen mit so ausserordentlicher Klarheit und mit solchem Geschick gezogen, dass mir nichts übrig bleibt, als zu erklären, dass ich dieselben fast wörtlich billigen muss. — Ich möchte nur Betreffs der Bildung des Pectus carinatum hervorheben, dass mir bei denjenigen Fällen, welche eine starke Prominenz des Brustbeinkörpers zeigten, stets die mit dem Inspirationszug statthabende Aufknickung des 4. bis 7. Rippenkörpers als ein wesentlicher Factor für diese Verunstaltung erschien, weil ich unzweifelhaft beobachtete, dass mit jeder Inspiration durch Einsinken der genannten Rippen und gleichzeitige Hebung des gesamten Thorax in der diagonalen Richtung dieser beiderseitigen Bewegungen ein Stoss gegen den unteren Theil des Brustbeinkörpers ausgeübt wurde, welche denselben gerade nach vorn trieb; indess ist auch diese Missstaltung nur möglich, wenn durch das im Wachsthum der rachitischen Epiphysen gegebene Abgleiten der Knorpel- von den Knochenenden der Rippen die Verbindungen gelockert sind und eine erhebliche Exkursion des Knorpelendes gestattet ist. —

Was mich übrigens noch besonders bestimmt, den von Hütter und auch von Engel angebahnten, und durch die Beobachtung am Krankenbett sicher gestellten Anschauungen beizutreten, sind gewisse bei vielen lebenden rachitischen Kindern von mir beobachtete, augenscheinlich durch anomales Knochenwachsthum erzeugte Verdickungen an den Seitentheilen einzelner Wirbel, welche sich als harte Prominenzen zur Seite der Wirbelsäule kundgeben, und ferner die Beobachtung einer totalen bogenförmigen Kyphose bei einem nur 10 Tage alten Kinde, bei welchem die Deformation also ganz augenscheinlich angeboren und von äussern Einflüssen unabhängig war. —

Die Zahl der ausgesprochenen kyphotischen und skoliotischen Verbildungen war übrigens nicht so bedeutend, wie man nach der enormen Anzahl der Thoraxverbildungen hätte erwarten sollen. — Im Ganzen kamen 18 Fälle von erheblicher bogenförmiger Convexität der

Wirbelsäule nach hinten (*Kyphosis arcuata*) vor, 6 bei Mädchen, 12 bei Knaben. Die Mehrzahl der Kinder stand im Alter von 1 J. 2 Monat bis 1 J. 3 Monate. Die heraustretenden Wirbel waren zumeist die letzten 2—3 Brustwirbel und die obersten 2 Lendenwirbel; doch kam es auch vor, dass die unteren Brustwirbel allein betroffen waren, und in einem Falle waren es die mittleren 4 Brustwirbel, welche die Kyphose darstellten. In keinem Falle fehlte die nachweisbare Verdickung der Wirbel in ihren Seitentheilen, so dass nicht sowohl die *Processus spinosi*, als vielmehr eine breite bogenförmig gekrümmte Knochenleiste nach hinten hinaustrat, auf deren Mitte die *Proc. spinosi* sich kenntlich machten. 2mal handelte es sich um reine skoliotische Verbildungen, davon 1 mal um eine totale linksseitige Skoliose mit lordotischer Gegenkrümmung in der Halswirbelsäule, 1 mal um obere Rechts-, untere Linksverbiegung. — In 2 Fällen war die Skoliose mit kyphotischer Verkrümmung combinirt. In dem ersten von beiden war die Nackenwirbelsäule lordotisch, der obere Theil der Brustwirbelsäule kyphotisch, der untere Abschnitt der Brustwirbelsäule und der obere Theil der Lendenwirbelsäule nach links skoliotisch verkrümmt. Das Ganze combinirt mit einer totalen Verunstaltung des Thorax. Im weiteren Verlaufe des Wachstums blieb mit dem *Pectus carinatum* die Kyphose bestehen, während sich auffallender Weise die Skoliose mehr und mehr ausglich. — Im 2. Falle handelte es sich um dieselbe, aber nicht so hochgradige Verbildung. —

Ueber die Veränderungen des kindlichen Beckens durch Rachitis stehen mir eigene Untersuchungen nicht zu Gebote, und so verweise ich hier auf das aus den Lehrbüchern bekannte. — Die Veränderungen an den Extremitäten sind zweifacher Natur; entweder sieht man nur epiphysäre Auftreibung, oder gleichzeitig mit derselben Krümmung des Knochens in der Diaphyse. Letztere ist in dem Maasse stärker, als das rachitische Kind die Körperlast auf die langen Röhrenknochen einwirken lässt. Hier hat man es also positiv mit der Wirkung mechanischen Druckes zu thun. Daher sind die Verbiegungen der unteren Extremitäten ausschliesslich nur bei solchen Kindern vorhanden, welche Gehversuche gemacht haben und noch machen, oder von unverständigen Eltern stets von Neuem zum Stehen und Gehen angetrieben werden. Die Verkrüm-

nung ist auch proportional der Körperschwere, so dass dieselbe am intensivsten bei dick gefütterten Kindern mit schwerem Oberkörper zur Anschauung kommt. — Die Verbiegung der oberen Extremitäten kommt vorzugsweise durch den Gebrauch der Arme als Stützen für den Körper, beim Sitzen und Kriechen zu Stande, und die hieraus resultirenden Formen sind überaus mannigfach.

Bisher war von Verbiegungen der Knochen die Rede; doch ist bekannt, dass vielfach Infractionen und Fracturen mit diesen Verbiegungen Hand in Hand gehen. Dieselben kommen an allen Röhrenknochen und bei manchen Kindern an den verschiedensten zur gleichen Zeit zur Beobachtung; so habe ich bei einem 1 Jahr und 2 Monate alten Kinde eine winkelförmige Verbiegung des Unterarmes gesehen, welche auf einer Einknickung des Radius im Anfange des unteren Dritttheils und der Ulna im Anfange des mittleren Dritttheils beruhte, so dass ein Schrägbruch beider Knochen stattgefunden haben musste, welcher nunmehr zur Heilung ging. Bei demselben Kinde fand sich ferner eine Infraction der Clavicula und eine Knickung in der Mitte der vorderen Kante der Tibia mit gleichzeitiger Verdickung des ganzen Knochens (Callusbildung). Bei einem anderen 2 Jahre 3 Monate alten Kinde waren die Knickungen und die denselben folgende Verunstaltung der Extremität derart, dass die Arme nahezu den Eindruck eines gedrehten Strickes machten, während gleichzeitig beide Claviculae fracturirt und der Thorax excessiv verunstaltet waren. Es ist einleuchtend, dass bei der, den Infractionen und Fracturen folgenden Callusbildung schliesslich Verdickungen der Knochen in der Diaphyse zu Stande kommen, welche später als genuine periostale Wucherungen in vivo zu erscheinen vermögen, indess kommen auch sicher und unzweifelhaft periostitische und ostitische Processe bei der Rachitis vor; so habe ich bei einem 1½ Jahr alten Kinde eine acute Verdickung der Tibia mit Fieber und Schmerzhaftigkeit gesehen, welche sich allmählig wieder verlor; in zwei anderen Fällen (beide 1 Jahr 2 Monate) war die Tibia verbreitert, in der Gegend der Malleolen schmerzhaft, und es entwickelte sich allmählig neben der Verdickung und Schmerzhaftigkeit der Tibia eine Kniegelenksentzündung augenscheinlich in der Fortleitung eines von der Tibia ausgegangenen ostitischen Processes; noch ein anderes

1 Jahr 5 Monate altes Kind hatte eine acute Periostitis des Femur mit Verdickung des ganzen Knochens und Verbreitung der Entzündung auf das Kniegelenk.

Ueberblickt man alle bisher geschilderten Veränderungen, so erkennt man eine ganze Kette der schwersten Läsionen des Skelettes, die freilich nicht immer alle gleichzeitig an einem und demselben Individuum vorhanden sind, wenngleich die Fälle nicht selten sind, wo aus der ganzen Kette fast nicht ein Glied fehlt. — Die Frage nach der Art der Entwicklung und des Fortschreitens der Erkrankung glaube ich dahin beantworten zu können, dass jedes Mal derjenige Theil des Skeletts am intensivsten angegriffen wird, welcher sich zur Zeit des Eintrittes des rachitischen Processes im raschesten Wachsthum befindet. Natürlich ist diese Thatsache nicht für den Einzelfall sofort zu beweisen. Nimmt man aber die generell erwiesenen Gesetze des kindlichen Wachsthums zu Hilfe, insbesondere wie sie aus Liharziks und Zeisings und zum Theil auch aus meinen Untersuchungen hervorgegangen sind, so ergibt sich, dass das relative Wachsthum des Kopfes (zu dem zu erreichenden Endeffect) im ersten Lebensjahre ein beträchtlicheres, als dasjenige des Thorax und der Extremitäten ist, dass aber immerhin Thorax und Extremitäten im 2ten und 3ten Lebensjahre in einem relativ auffallend raschen Fortschritt des Wachsthums begriffen sind. So kommt es nun, dass man im 1ten Lebensjahre u. z. ganz besonders im zweiten Drittel desselben die rachitischen Veränderungen des Kopfes, im Anfange und Verlaufe des 2ten Lebensjahres diejenige des Thorax und in der späteren Zeit des ersten kindlichen Alters diejenigen der Extremitäten im Vordergrund sieht. Daher bleibt der Schädel und häufig auch der Thorax bei älteren Kindern von der rachitischen Verunstaltung frei, und daher nimmt bei diesen in demselben Maasse, als die Angriffspunkte der Krankheit, soweit sie sich auf das Skelett beziehen, minder zahlreich geworden sind, die Krankheit einen milderen Verlauf. Nun kann es aber auf der anderen Seite bei der Individualität des Wachsthums nicht Wunder nehmen, dass fortdauernd Ausnahmen von dem allgemeinen Gesetz zur Geltung kommen, eben deshalb, weil, wenn ich mich so ausdrücken darf, auch die Angriffspunkte des Wachsthums individuellen, in Bezug auf die Zeit und auf den Ort, Schwankungen

unterliegen. — Von diesem Gesichtspunkte aus klären sich die mannigfachen Widersprüche der Autoren über Art und Fortgang der rachitischen Skelettverbildung auf.

Anomalien innerer Organe bei Rachitis.

Man hat für die von uns Eingangs aufgeworfenen Fragen wohl zu unterscheiden zwischen denjenigen Affectionen innerer Organe, welche consecutiv, also secundär, von den, durch die Rachitis erzeugten Verunstaltungen des Skeletts abhängig und mechanisch zu erklären sind, und denjenigen, welche augenscheinlich primär, völlig unabhängig von dem mechanischen Effect der Rachitis, zu dem eigentlichen Processe, in enger, wenngleich aber noch unaufgeklärter und gerade deshalb hier genauer zu erläuternder Beziehung stehen.

Zu den Affectionen der ersteren Categorie gehören Verschiebungen der Brustorgane, der Lunge und des Herzens mit einer Reihe consecutiver Störungen, wie, häufiger Bronchialkatarrhe, Bronchitiden mit Atelektase und Emphysem, und katarrhalischer Pneumonien, ferner Herzklopfen, leichte Dilatationen des Herzens und Bildung von Sehnenflecken an der Herzoberfläche durch direkte Reibung, ferner die Herabdrängung der Leber und Milz aus der unteren Thoraxgegend nach der Bauchhöhle, ebenso die Entfernung eines Theiles des Dünndarms und des Dickdarmes aus dem verengten rachitischen Becken und Einlagerung dieser Darmtheile in den über dem Becken befindlichen Abschnitt der Bauchhöhle. Alle diese Anomalien sind so selbstverständliche Folgen der Skelettverbildung, dass sie einer weiteren Erläuterung nicht bedürfen. Zu den Anomalien der zweiten Gruppe gehören folgende.

Centralnervensystem.

Gehirnhypertrophie und Sklerose. Seitdem Laennec auf die Hypertrophie des Gehirns aufmerksam gemacht hatte, ist von den späteren Autoren auf das Zusammentreffen dieser Affection mit der Rachitis hingewiesen worden. Bei der Seltenheit des Befundes ist es allerdings nicht möglich gewesen, den Causalnexus beider Affectionen nachzuweisen und D'Espine, welcher durch eigene Beobachtungen die Kenntniss des Uebels berührt hat, vermuthet nur, dass die Congestionerscheinungen, welche die pathologische Verknöcherung des

Schädelgewölbes begleiten, zu ihrer Erzeugung beitragen«, womit allerdings noch wenig erklärt ist. D'Espine weist überdiess darauf hin, dass die Mehrzahl der bis jetzt publicirten Fälle von Hirnhypertrophie nicht sowohl reine Hypertrophie als vielmehr Combination dieser Erkrankung mit Sklerose gewesen sei. —

Mir selbst steht eine auf Sectionsbefund gestützte Beobachtung von Sklerose zu Gebote.

Ein 5monatliches Kind, Georg Giese, wurde mir im November 1876 wegen eines Anfalles von Dysenterie zugeführt. Der Anfall wurde leicht geheilt. Im April 1877 (10½ Monat) sah ich das Kind wieder. Dasselbe zeigte seit einigen Wochen bleiches Aussehen. Das Kind hatte nicht gerade erheblich aufgetriebene Epiphysen der Rippen und Extremitäten; noch keinen Zahn. Kopfumfang 45,5. Thoraxumfang 45 Cm. Am Kopfe impetiginöse Eruptionen. Stuhlgang regelmässig, Appetit gesteigert. Auffallend ist sofort die colossale Salivation; ein dünnflüssiger Speichel ergiesst sich fortdauernd aus dem Munde. Der rechte Mundfacialis ist gelähmt, (der Mund nach links verzogen), der rechte Arm und der rechte Schenkel paretisch. Das Kind greift nur mit dem linken Arm. Kopf hängt nach rechts über, Sensorium gut erhalten. Psychische Fähigkeiten anscheinend normal, doch hat der Gesichtsausdruck etwas blödes; die Augen sind glotzend.

In den nächsten Monaten erhebliche Schwankungen des Befindens, insbesondere die psychischen Fähigkeiten sehr wechselnd. Zwischendurch auch Fieberbewegungen, Temperaturen bis 39,5.

Im Juli intercurrent Rubeolen; kurze Zeit darauf Contracturen in dem rechten Arm und den Fingern.

Januar 1878 (1 J. 7 M.). Lähmungserscheinungen und Contracturen, ebenso Salivation andauernd. Psychische Entwicklung leidlich. Das Kind spricht Mama, Papa, Nein —; doch wechselt die Stimmung und das geistige Vermögen sehr häufig; zeitweilig erscheint das Kind völlig blöde.

Mai. Zuckungen in den paretischen Extremitäten. Kopf hängt tief nach rechts hinab. Gefrässigkeit. Juli: Anfall von Convulsionen.

August. Nach intercurrentem Icterus Eccem im Gesicht, später Diarrhöen.

Februar 1879 (2 J. 8 M.). In der Zwischenzeit oben 8, unten 7 Zähne durchgebrochen. Abgemagert. Gehen, Stehen unmöglich. Contracturen an rechter Ober- und Unterextremität intensiv. Diarrhöen.

November. Keine vollen Convulsionen. Choreaartige Bewegungen im Gesicht und auch in den Extremitäten, aber nur rechts. Die Zuckungen mitunter sehr rasch und lebhaft. Der ganze Körper senkt sich beim Sitzen nach der rechten Seite. Kaubewegungen. Colossale Salivation. Viel Husten. Diffuse, katarrhalische Geräusche am Thorax.

October 1880 (3 J. 4 M.). Skelettartig abgemagert. Sensorium benommen. Am 15/10. Tod.

Section. Mässig blutreicher Schädel, ziemlich compact. Nähte fest.

Gehirn. (Von Herrn Dr. Wernicke secirt.) Dura leicht ablösbar, mässig blutreich. In der Pia des Oberwurmes resp. in der die Vierhügelgegend deckenden Falte 2 etwa miliare, platte, unregelmässig conturirte, gelbliche Knötchen. In der Pia der Convexität äusserst spärlich entlang den Gefässen, ähnliche, jedoch runde, miliare Knötchen, die das Aussehen von Tuberkeln haben. Nirgends aber ein Exsudat oder entzündliche Veränderungen. Die Consistenz des Gehirns ist entsprechend dem Haken des Gyrus Hippocampi, beiderseits fast knorpelhart, ebenso verhält es sich mit der Gegend der Vierhügel u. z. ist dabei eine erhebliche Atrophie des linken hinteren, eine geringere des linken vorderen Vierhügels sichtbar. Erhebliche, hydrocephalische Erweiterung der Seitenventrikel, keine entzündliche Veränderung des Ependyms. Auf dem Durchschnitt ist die weisse Substanz anämisch, von lederartiger Consistenz, trocken. Die graue Substanz der Windungen an Masse erheblich, ohne sonstig auffallende Erscheinungen. — Bei der Durchschneidung des Kleinhirns in der Medianlinie ist die Gegend des Arbor vitae, speciell das Corpus rhomboideum von knorpelartiger Härte. Auf den Querschnitt der Kleinhirnstiele erstreckt sich diese vermehrte Consistenz nicht. Die Stammganglien sind in ihrem zu den Hemisphären gehörigem Theile gleich und ohne Veränderung. Der Durchschnitt des Stabkranzes zeigt jedoch dieselbe Consistenz wie das ganze Hirnmark. Der Sehhügel ist links kleiner als rechts; aber beide sind verkleinert und in ihrer Configuration treten die verschiedenen Abtheilungen weniger scharf hervor. Die Consistenz derselben erscheint beiderseits, jedoch besonders links, mit Ausnahme einer dünnen, oberflächlichen Schicht, durch welche man hindurchfühlt, vermehrt, an einzelnen Stellen, wie z. B. an der inneren oberen Kante des dritten Ventrikels und der Gegend des Pulvinar, letzteres besonders links, bis zur Knorpelhärte. Die äusseren Kniehöcker haben ihre normale Zeichnung. Die Tractus optici beiderseits gleich, anscheinend normal. Von den Vierhügeln zeigen die vorderen beiderseits nichts Auffallendes. Der linke hintere Vierhügel ist verschmälert, grau, zu einem 4 Mm. im Durchmesser haltenden grauen Knötchen degenerirt. Auf dem Durchschnitt durch die verhärteten Partien des Sehhügels sieht man glänzend weisse, in die Umgebung unregelmässig übergehende grössere Partien. Das Messer knirscht beim Durchschnitt. Pons und Med. oblongata sind ebenfalls in ihrer Consistenz allgemein, aber besonders in ihren hinteren Abtheilungen vermehrt. Die Basis des Hirnschenkels beiderseits anscheinend normal. — In den übrigen Organen, Lunge, Leber, Milz, Nieren und Darm fand sich eine diffuse, enorm verbreitete Miliartuberculose. —

Hier hatte man es also mit einem frühzeitig mit Rachitis complicirten Fall von diffuser Hirnsklerose zu thun, dessen wesentliche Symptome eine hemiplegische Lähmung mit consecutiven Contracturen, später Hemichorea und vereinzelte Attaquen von allgemeinen Convulsionen waren. Die Sklerose war combinirt mit leichtem Hydrocephalus und miliartuberculöser, nicht entzündlicher Erkrankung der Pia und der Tod war die Folge der diffusen Miliartuberculose. Der Fall hat mit den 2 von D'Espine (in dem Grundriss der Kinderkrankheiten) veröffentlichten Fällen ausserordentliche Aehnlichkeit; indess ist hier sowenig, wie bei jener der direkte Zusammenhang zwischen der vorhandenen Rachitis und der chronischen Gehirnaffectio an und für sich verständlich. —

Die Möglichkeit eines Zusammenhanges dieser schweren Formen anatomischer Veränderungen mit Rachitis wird indess deutlicher, wenn man die übrigen bei Rachitis beobachteten Affectioenen des Gehirnes oder auch nur die functionellen Neuropathien berücksichtigt. Obenan steht hier der *Hydrocephalus chronicus*. Ich kann v. Ritters Bemerkung unterschreiben, dass ich mich keines Falls von *Hydrocephalus chronicus* ohne Rachitis erinnere und von den 6 schweren Fällen von *Hydrocephalus* mit z. Th. totalem Auseinanderweichen der Nähte der Schädelkapsel, Hervortreiben der Bulbi und deutlicher Fluctuation an Fontanelle und Schädelnähten haben sämmtlich auch an Thorax und Extremitäten rachitische Veränderungen gezeigt. Dass aber ausser dieser kleinen Zahl schwerster Formen, Fälle weniger auffälliger Art und mit mässigem Erguss in die Hirnhöhlen bei Rachitis vorkommen, beweist die weitere Angabe von v. Ritter, dass er unter 92 Sectionsprotocollen 38 Mal hydrocephalische Ergüsse bei rachitischen Kindern beobachtet hat. —

Der Versuch, diese Ergüsse in die Hirnhöhlen auf die mechanischen, durch die Thoraxverbildungen geschaffenen Circulations- und Respirationshindernisse zurückzuführen, ist nach meinen Fällen nicht möglich, weil einmal die Thoraxverbildungen mit Ausnahme eines Falls nicht so bedeutend waren, dass erhebliche Störungen in der Respiration entstanden wären, und weil auf der andern Seite die schwersten Formen rachitischer Thoraxverbildung, welche ich überhaupt sah, wenigstens ohne deutlichen und in vivo markirten hydrocephalischen Erguss bestanden. Auch die Hydrämie erklärte nicht

diese Vorkommnisse, weil die schwersten Formen von Atrophie und Anämie bei Kindern, bei welchen hydrämische Blutmischung sicher vorauszusetzen ist, zumeist ohne hydrocephalische Ergüsse verlaufen, wenn nur nicht rapide Verluste von Albumen, wie sie z. B. die Brechruhren der Kinder erzeugen, solche bedingen. Ueberdiess haben die experimentellen Untersuchungen von Cohnheim und Lichtheim erwiesen, dass selbst das der Hydrämie so vielfach zugeschriebenen Anasarca bei Nephritis der Kinder nicht auf dieselbe direkt zurückzuführen sei, sondern dass es sich bei ihrer Entstehung um eigene, wahrscheinlich active, Vorgänge in den Gefässen der Haut handle. — Erwägt man nun auf der anderen Seite, dass die Schädelkapsel bei Rachitis der Sitz activer Wucherungs- und Resorptionsvorgänge ist, dass dieselbe einen bedeutenden Blutreichthum zeigt, so wird man nicht fehlgehen, auch einen Theil der hydrocephalischen Ergüsse bei Rachitis auf active, mit der Schädelformation in Beziehung stehende Vorgänge zurückzuführen. So würde zwischen den Formen Hirnhypertrophie Hirnsklerose und hydrocephalischen Ergüssen die active Hyperämie als erklärendes Mittelglied einzutreten haben. —

Damit ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass nicht auch passive Vorgänge, venöse Hyperämie mit Stase und wässrigem Erguss vorkommen kann und Virchow gibt schon an, bei vielen Fällen venöse Hyperämie und Erweiterung der Venen bei Rachitis gefunden zu haben. —

Ueberhaupt sind die hier vorkommenden Verhältnisse ausserordentlich complicirter Natur, was insbesondere durch eine Reihe functioneller Störungen, die am Nervensystem sich abspielen, verdeutlicht wird.

Bekanntlich ist der als *Laryngismus stridulus* — Stimmritzenkrampf, bezeichnete Symptomencomplex, ein sehr häufiges Leiden bei rachitischen Kindern. Das Uebel kommt allerdings auch bei nicht rachitischen Kindern vor, indess ganz entschieden seltener bei diesen, als bei jenen. —

Der Erklärungsversuch Elsässers, dass das Uebel durch Hirndruck bei erweichten Schädelknochen entstehe, wird für eine Reihe von Fällen nicht gänzlich abzuweisen sein, weil man in der That erhebliche Erweichungen des Hinterhauptes mit dem Uebel zusammentreffen sieht. So habe ich im Jahre 1877 bei einem

6monatlichen Kinde, welches beiderseits Erweichung der Occipital-schuppe mit Verdickung der Tubera frontalia zeigte (Kopfumfang 42. Thorax oben 42, unten 44. Länge 62. Gew. 6290), schwere Anfälle von Laryngismus gesehen. Ich habe aber auf der anderen Seite, wie schon erwähnt, Laryngismus stridulus beobachtet, bei Kindern, welche völlig von Rachitis frei waren und bei rachitischen Kindern wiederum in solchen Fällen, wo die gesammte hintere Schädelkapsel eher verdickt als verdünnt erschien. — Daraus leuchtet ein, dass Elsässers Erklärungsversuch nicht für alle Fälle passt, was er übrigens auch selbst zugibt. Damit erledigt sich zugleich der Erklärungsversuch von Oppenheimer, welcher bekanntlich darauf hinauskommt, dass die Affection durch Druck der Vena jugularis auf den Vagus im Verlaufe des Foramen jugulare, bei abnormer Nachgiebigkeit des Ligamentum intrajugulare, zu Stande kommen soll. Die Thatsache zugestanden, liegt kein Grund vor, die Erklärung auch für den Laryngismus nicht rachitischer Kinder zu acceptiren. Mir will scheinen, dass die Thatsache, dass sich der Laryngismus stridulus in der weitaus grössten Anzahl der Fälle allmählig mit totalen Convulsionen combinirt, auch die Affection im Ganzen einigermaassen aufzuklären vermag. Wenn man die Fälle, in denen Laryngismus stridulus sich mit allgemeinen Convulsionen combinirt, sorgfältig beobachtet und klinisch siehtet, so erkennt man, dass es sich bei einigen um Convulsionen handelt, welche erst auf der Höhe des Larynxkrampfes nach eingetretener Cyanose, und endlicher tiefer Erblässung der gesammten Körperoberfläche hereinbrechen. Diese Convulsionen sind augenscheinlich anämischer Natur und erklären sich nach den Versuchen von Langendorff (Centralbl. f. med. Wissensch. 1878 Nr. 4) und Zander aus der, durch Herzstillstand bei peripherer Vagusreizung hervorgerufenen, plötzlichen Hirnanämie. Daher sieht man auch bei diesen Fällen schweren Larynxkrampfes den Puls für Momente völlig aussetzen. Der periphere Reiz geht hier mit höchster Wahrscheinlichkeit vom Larynx oder den Lungen der Kinder aus, und hat sein Analogon in denjenigen Fällen von Laryngismus, welche beispielsweise bei acuten Laryngitiden, wie sie zuweilen die Masern einleiten, beobachtet werden. —

Eine andere Reihe von Fällen, in welchen man Convulsionen mit Anfällen von Laryngismus abwechselnd und von einander unab-

hängig entstehen sieht, lässt deutlich die Abhängigkeit beider Symptomencomplexe von schweren dyspeptischen Anomalien im Verlaufe der Rachitis erkennen. Für diese sind die Versuche von Mayer und Pribram (Wiener Sitzungsber. d. Acad. d. Wissensch. 1872) zur Erklärung herbeizuziehen, welche von den peripheren Magenenden des Vagus eine reflectorische Erregung der vasomotorischen Centra entstehen sahen. Auch hier ist also die, u. z. vasomotorisch erzeugte, Hirnanämie in letzter Linie die Ursache der Convulsionen. —

Von diesen beiden Gruppen von Fällen sind endlich diejenigen verschieden, in welchen die Ursachen von Laryngismus und der Convulsionen direkt central zu suchen sind. Hier kann es sich um einen auf dem Boden der Rachitis allmählig entstandenen Zustand allgemeiner Anämie handeln, an welchem auch das Gehirn theilnimmt. Auch diese Fälle sind gewiss nicht selten, aber dennoch ist auch mit ihnen die Reihe der Erkrankungsformen nicht erschöpft; vielmehr bleibt noch eine 4te übrig, in welcher weder periphere Reize, noch die nutritive Anämie des Gehirns als Erklärungsmomente zur Geltung kommen können. Für diese bleibt nichts weiteres übrig, als die Annahme, dass direkte in der Blutmasse circulirende Schädlichkeiten einen Reiz auf das Vaguscentrum und schliesslich auf die in der Hirnrinde gelegenen, psychomotorischen Centra ausüben. Die Möglichkeit dieser Deutung wird um so anschaulicher, wenn man erwägt, dass auch andere, wahrscheinlich central entstehende Reizungsformen bei Rachitis zur Geltung kommen. Hierher gehört die als Tetanie oder Arthrogryposis beschriebene Form von Contracturen, die ich selbst mehrfach in exquisiter Weise bei rachitischen Kindern beobachtet habe, und auf deren Zusammentreffen mit Rachitis von Koppe (Archiv für Kinderheilkunde 1881) neuerdings hingewiesen worden ist. —

Fasst man Alles zusammen, so sieht man an dem Centralnervensystem rachitischer Kinder eine überaus grosse Anzahl von Vorgängen, welche zum Theil auf essentiell anämischen, zum Theil auf reflectorisch anämischen, zum Theil aber auch auf hyperämischen Zuständen beruhen, sich abspielen. Man sollte meinen, dass der Complex dieser Vorgänge in seiner Mannigfaltigkeit und Unabhängigkeit von den rachitischen Knochenläsionen, davon hätte abhalten müssen, in der Rachitis eine einfache Knochenanomalie zu vermuthen. —

An dieser Stelle erübrigt es noch eines Phänomens Erwähnung zu thun, welches 1852 von Fischer entdeckt, erst jüngst zwischen Jurasz und Epstein Gegenstand der Discussion geworden ist, nämlich des »systolischen Hirngeräusches der Kinder.« Aus den klinischen Erfahrungen heraus möchte ich der Auffassung von Epstein, dass es sich bei dem Gehirngeräusch um ein Phänomen handle, welches zur Raehitis in einer gewissen Beziehung stehe, zustimmen. Allerdings beobachtet man das Geräusch auch bei nicht rachitischen Kindern, was übrigens alle Autoren zugeben und wovon man sich jeden Tag überzeugen kann. Aber die weitaus grösste Anzahl der Kinder, bei denen das Geräusch beobachtet wird, ist rachitisch.

Das Geräusch ist sicher arterieller Natur und also synchron mit dem Pulse. Es verschwindet, oder wird wenigstens schwächer, wenn die Kinder, wie so häufig bei der Untersuchung, mit der Respiration cessiren und bei geschlossenem Rima Glottidis respiratorisch pressende Bewegung machen. Das Geräusch hängt zumeist mit Geräuschen, die auch in der Carotis hörbar sind, zusammen, indess habe ich in einem Falle in der Carotis 2 dumpfe Töne gehört, wo das Geräusch am Schädel sehr deutlich war; vielleicht war der erste dumpfe Carotiston dem Geräusch äquivalent. Davon, dass Schwellungen der Lymphdrüsen am Halse das Geräusch erzeugen können, konnte ich mich bei einem, mit mächtigen Lymphomen zu beiden Seiten des Halses erkrankten Kinde nicht überzeugen, doch wird ja a priori nicht zu leugnen sein, dass ein auf die Carotis ausgeübter Druck ein auch am Schädel vernehmbares Geräusch erzeugen kann. Man hört übrigens das Geräusch auch ganz gut bei geschlossener Fontanelle, wenngleich es bei Kindern mit weiter offener Fontanelle und Craniotabes deutlicher und häufiger hörbar ist. —

Was die übrigen Erscheinungen seitens des Nervensystems betrifft, so ist die von allen Autoren betonte nächtliche Unruhe der Kinder, ihre Verstimmung und Uebelgelauntheit sicher zuzugeben. Man wird selten ein rachitisches Kind finden, welches vorwiegend heiter ist, insbesondere scheinen die Berührungen und Bewegungen gelegentlich der ärztlichen Untersuchung sehr unangenehm empfunden zu werden, so dass man den Eindruck erhält, dass die Bewegungen

der Gelenke schmerzhaft sind. Die nächtliche Unruhe ist vielleicht ebenfalls auf die lästigen Empfindungen bei schlechter Lagerung zu beziehen, vielleicht spielen aber auch die häufig beobachteten Fieberbewegungen und vor allem Anderen die Störungen der Digestion hierbei eine hervorragende Rolle. — Ueber die geistige Entwicklung rachitischer Kinder lässt sich nicht discutiren, weil der objective Maassstab fehlt und die Beurtheilung zu individuell ist. Mir schienen schwer erkrankte Kinder geistig ebenfalls rückständig zu sein. —

Circulationsapparat.

Ueber die Verhältnisse des Circulationsapparates bei Rachitis geben die Untersuchungen von Beneke und Lorey einigermassen Aufschluss. Am lebenden Kinde sind ausgesprochene Anomalien, soweit dieselben nicht durch Störungen im Respirationsapparat erzeugt sind, nicht nachweisbar. — Nach Beneke zeichnet sich die Rachitis durch weite, selbst sehr weite Arterien, ein relativ grosses Herz und kleine Lungen aus. Diese Angaben stimmen im Ganzen mit denjenigen, welche sich aus Lorey's Tabellen, soweit sie sich wenigstens auf das Herz beziehen, extrahiren lassen. Man findet, dass mit wenigen Ausnahmen die procentischen Verhältnisse des Herzgewichts zum Körpergewicht in den einzelnen Altersstufen das Mittel erreichen und vielfach überragen.

Es verhielt sich zu 100 Körpergewicht das Herz im Alter

	Mittel	Rachitis
von 5—6 Monat	0,64	0,82
7—8 Monat	0,68	0,7
1—1 $\frac{1}{4}$ Jahr	0,71	0,9
1 $\frac{1}{2}$ —1 $\frac{3}{4}$ Jahr	0,64	0,65—0,81
		Mittel 0,72
2 $\frac{1}{2}$ —3 Jahr	0,78	0,9

Blut. Im Blute rachitischer Kinder findet man neben den charakteristischen Formen rother Blutscheiben und neben den ebenso charakteristischen weissen, deutliche Kerne haltenden, runden Zellen, überaus mannigfache Formen von kleinsten Körnchen bis zu grossen unregelmässig gestalteten, ausgefranzten, stark granulirten und kernlosen Protoplasmaschollen. Die Formen, sowohl als auch

die wenigstens schätzungsweise vorgenommene Zählung lassen keine regelmässigen und sicheren Unterschiede zwischen rachitischen und nicht rachitischen Kindern erkennen. Nur in wenigen Fällen schien eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen vorhanden zu sein. — Bis zu diesem Augenblicke schweben indess diese Schätzungen noch in der Luft, da die Ergebnisse der Blutuntersuchungen, soweit sich dieselben auf Kinder beziehen, sehr vieldeutig sind. Die jüngsten von De mme gemachten Mittheilungen über das Verhältniss von rothen zu weissen Blutkörperchen bei normalen und kranken Kindern lassen erkennen, wie schwierig selbst bei genauer Zählung die hier einschlagenden Verhältnisse wegen der Variationen in den Formen der Blutzellen und wegen der Beziehungen zur Nahrungsaufnahme sich gestalten. Ich unterlasse es desshalb, vorläufig die aus meinen Untersuchungen gewonnenen Zählergebnisse anzuführen.

Digestionsapparat.

Im Vordergrunde aller Symptome nächst den beschriebenen Anomalien des Skeletts stehen bei Rachitis die im Digestionstraet nachweisbaren Störungen. Es gibt keine Rachitis ohne erhebliche Störungen der Digestion und eine grosse Anzahl von Fällen ist notorisch und unabweislich auf die Störungen der Verdauung zurückzuführen. Indem ich bezüglich der ätiologischen Bedeutung fehlerhafter Ernährung auf das Capitel Aetiologie verweise, hebe ich hier nur hervor, dass die Sommerdiarrhöen der Säuglinge in einem ganz erheblichen Procentsatz Nachträglich unaufhaltsam zu Rachitis führen. Als Paradigma der mir nach dieser Richtung hin zu Gebote stehenden vielfachen Beobachtungen mögen folgende dienen.

1) Helene Schulz. 1. J. 3 M. Im März 1875 an Diarrhöe in Behandlung. Die Diarrhöe seither mit Unterbrechungen andauernd, täglich 5 bis 6 Mal.

21/7. Bleich geworden, mager. Schwellungen der Epiphysen an Rippen und Extremitäten. $\frac{a}{a} \frac{a}{a} = \frac{2}{2}$

2) Rudolf Woitasch. 1 J. 1 M. Seit August Diarrhöen, jetzt wässriger Art, häufig täglich. $\frac{a'}{a'} \frac{a}{a} \frac{a}{a} \frac{a'}{a'} = \frac{4}{4}$. Mit Amylaceen ernährt.

16/11. Elend geworden. Fontanelle offen. Epiphysen der Rippen geschwollen. 4—8 Stuhlgänge täglich. Abdomen flach. Appetit sehr rege. —

3) Paul Kohlschmidt. 10 Wochen. 3. Januar heftiger Brechdurchfall. (Mit Milch genährt.) Erscheinungen von Hydrocephaloid (Nickkrämpfe.) — Der Durchfall sistirt am 10. Januar unter dem Gebrauch von Bismuth. subnitricum.

Im Februar unter wechselnden Diarrhöen Furunkulose auf der gesammten Körperoberfläche.

Mitte März. Offene Fontanelle, weicher Hinterkopf. Rippenepiphysen unbedeutend verdickt. Schwere Anfälle von Laryngismus.

Mai. Ausgebildete Rachitis. Grosse Fontanelle. Tubera parietalia und frontalia stark verdickt. Heftige Anfälle von Laryngismus. — Im Juli erlag das Kind einem neuen Anfall von Brechruhr.

Louise Metlow. 6 Monate alt. Pöppelkind, erkrankte im August 1874 an Brechruhr, welche unter Gebrauch von Acid. hydrochloratum und Regelung der Diät zurückging. — Im September stellte sich ein intensiver Bronchialkatarrh ein. Im December nach andauernden Dyspepsien fieberhafte Bronchitis mit Pleuritis. Rachitische Kopf- und Thoraxverbildung. Hartnäckige Obstipation. Der Leib hart und in demselben nachweislich ein beträchtlicher Milztumor. Derselbe erstreckt sich bis nahezu nach der Medianlinie nach rechts und abwärts bis zum Beckenrand. Schwellungen der Lymphdrüsen. Erhebliche Abmagerung. Tiefbleiche fast graue Gesichtsfarbe. Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist nicht vermehrt; reichliche Microcyten und grosse, grobgranulirte Rundzellen ohne Kern; einzelne ebensolche mit ganz unregelmässigen Formen. Unter fortdauernden Recidiven von Bronchialkatarrhen, ausserordentlicher Abmagerung und andauernder Obstipation mit häufigem Erbrechen erfolgte der Tod im März 1875.

Section ergab: Blutreiches Gehirn und Meningen. Mässige Pleuraadhäsionen beiderseits. Frische linksseit. Pneumonie. Grosses Herz. Linke Ventrikel stark contrahirt. Herzfleisch rothbraun. Leber gross, fettreich, blass. Milz gross, 13 Cm. lang, 7 Cm. breit. Consistenz derb. Auf dem Durchschnitt graurothe Farbe, reichliche Follikel. Darmschleimhaut blass, etwas geschwollen. Peyers Plaques etwas geschwollen. Intestinale Lymphdrüsen geschwollen. Rachitische Schwellungen sämmtlicher Epiphysen.

Es ist mir ein Leichtes, ähnliche Krankengeschichten aus meinen Journalen zu Dutzenden zu publiciren. Die Beispiele mögen indess genügen, den betonten Zusammenhang darzuthun. —

Die dyspeptischen Formen, welche der Rachitis vorangehen und dieselbe einleiten, sind mannigfacher Natur. Vielfach schliesst sich an einen acuten Brechdurchfall ein längere Zeit hindurch andauernder echter Intestinalkatarrh mit schleichender Diarrhöe. 5—8—10 Mal erfolgen grünliche oder weisse Klumpen enthaltende, übelriechende

Stuhlgänge. Der Appetit leidet vielfach, indess nicht immer. Manche Kinder haben sogar ein excessives Nahrungsbedürfniss, magern indess dabei dauernd und erheblich ab. Die Zunge ist belegt. Der Leib treibt sich auf und augenscheinlich combiniren sich die Vorgänge im Darmkanal mit allmäligen Schwellungen der Intestinaldrüsen und mit Milztumor.

In anderen Fällen wechseln Attaquen von Diarrhöen mit hartnäckiger Verstopfung ab. An letztere schliessen sich dann zuweilen auch dysenterische Diarrhöen mit Absonderung von Blut und Schleim, heftigem Tenesmus und Fieberbewegungen.

In einer Reihe anderer Fälle ist sogar dauernde und schwer besiegbare Obstipation vorherrschend. Die Fäcalmassen sind trocken, hart und die Defäcation erfolgt nur nach Clysmata. Der Appetit der Kinder ist in der Regel schlecht. Die Zunge belegt. Die Nächte sind unruhig und auch hier vielfach Fieberbewegungen vorhanden. — Zuweilen stehen die Erscheinungen der gestörten Mund- und Magenverdauung im Vordergrund. Der Mundspeichel ist sauer. Die Mundschleimhaut intensiv roth, das Zahnfleisch roth und selbst die Schleimhaut des harten Gaumens roth und geschwollen. Die gleichzeitig sich einstellenden Anomalien an den Zähnen sind schon besprochen (p. 38) Dabei ist häufiges Erbrechen vorhanden. Die erbrochenen Massen reagiren stark sauer, die Milch ist stets geronnen. —

Bei allen diesen Zuständen magern die Kinder intensiv ab. Die Gewichtsverluste sind zuweilen enorm. So habe ich bei einem 1 J. 8 Monate alten Kinde die Körpermasse vom 7. Mai bis 9. Juli in contuirlicher Weise von 8500 Gramm bis auf 6220 Gramm herabgehen sehen; erst vom September ab, als man endlich den rachitischen Process und die denselben stetig begleitende Dyspepsie beherrschte, zeigte sich ein continuirliches Ansteigen des Gewichts, so dass im December 8900 Gramm erreicht waren. Ein anderes Kind (1 J. 9 M.) ging in der Zeit vom Mai zum Juli von 8970 Gramm bis 8100 Gramm zurück. Ein 7 monatliches von 6500 bis 6220 in der Zeit vom 13. Juli bis 3. August. Ich könnte diese Daten beliebig vermehren; natürlich kommen unter dem Einfluss der ärztlichen Behandlung auch Gewichtszunahmen vor, indess mit steten Schwankungen und Unregelmässigkeiten, so lange die Rachitis besteht.

Alles in Allem ergibt sich, dass die Ernährung unter dem Ein-

fluss der rachitischen Digestionsstörung erheblich leidet, wie dies ja die früher mitgetheilten Angaben zur Evidenz beleuchten. Unter solchen Verhältnissen kann man dem Satze aus Oppenheimers jüngster Veröffentlichung über Rachitis nicht zustimmen, dass bei rachitischen, mit einer eigenthümlichen, periodischen Diarrhœe behafteten Kindern »die allgemeinen Decken von Fett strotzen, während die Anämie viel hochgradiger ist, als bei dem chronischen Darmkatarrh.« —

Gewiss kommen unter einer grossen Reihe rachitischer Kinder auch einzelne solche vor, wie sie Oppenheimer schildert, ebenso wie einzelne rachitische Kinder trotz dieser Krankheit und trotz nachweislicher Digestionsstörungen eine Zeit lang ein wohles, robustes und frischwangiges Aussehen behalten. Bekanntlich ist letzteres bei Kindern, welche erst im 3. Lebensjahre an Rachitis erkranken, sogar in einer grösseren Anzahl von Fällen zu constatiren, so zwar, dass man gerade um dieser Fälle willen die Auffassung, dass die Rachitis ein Allgemeinleiden sei, glaubt leugnen zu können. Die Regel ist aber und bleibt die Mitleidenschaft der Gesamternährung, welche sich in einem Herabgehen des Körpergewichtes unter Umständen bis zur eigentlichen Atrophie äussert. So konnte ich auch bei der Mehrzahl der rachitischen Kinder an den dyspeptischen Störungen, dem Erbrechen, den Diarrhöen, der Obstipation, der Anorexie nichts spezifisches, charakteristisches, auch nicht die von Oppenheimer betonte Periodicität der Anfälle zu bestimmten Tages- oder Nachtzeiten, wahrnehmen. Die Dyspepsie, ganz allgemein ausgedrückt, unterschied sich von der, auch an nicht rachitischen Kindern beobachteten, nur durch die Hartnäckigkeit, da sie, zeitweise beseitigt, stets Recidive machte. Sie fehlte aber in keinem Falle und in vielen Fällen konnte ich den direkten, ich darf wohl sagen, causalcn Zusammenhang beider Affectionen selbst beobachten.

Leber und Milz. Ueber die Frage, ob Anschwellungen der Leber und Milz die Rachitis stetig oder auch nur häufig begleiten, ist bis zum heutigen Tage der Streit noch unerledigt, insbesondere steht die Frage der Hyperplasie der Milz in Discussion.

An Lebenden lässt sich die Frage, soweit sie sich auf die Leber bezieht, wie Senator sehr richtig auseinandersetzt, fast gar nicht entscheiden. Die Verbildungen des rachitischen Thorax, mit Herab-

pressung der Leber in den mittleren Theil des Abdomens einerseits, die meteoristischen Gasauftreibungen mit folgender Kantenstellung der Leber andererseits, dazu die wechsellvolle Grösse der Leber bei Kindern an und für sich erschweren jede positive Sicherheit in der Beurtheilung des Organs. So kommt es, dass von den ältesten Autoren die Anwesenheit der Lebervergrösserung betont, von den jüngeren theilweise acceptirt, theilweis geläugnet worden ist. v. Rittershain bestreitet dieselbe, ebenso Senator und Rehn. Jenner, Steiner u. A. sprechen sich dafür aus. Geht man in diesem Zweifel hier auf die Angaben von Lorey ein, so stellt sich heraus, dass in der Mehrzahl der Fälle bei Rachitis die Leber im Verhältniss zum Körpergewicht hinter den Durchschnittszahlen sogar zurückbleibt.

Es kamen auf 100 Körpergewicht im

Alter	Mittel	Rachitis
5—6 Monat	5,16	4,1—4,8
7—8 Monat	4,4	4,4
10—11 Monat	—	4
1 J. — 1 $\frac{1}{4}$ J.	5,67	5,3—7,3
1 $\frac{1}{2}$ —1 $\frac{3}{4}$ J.	5,0	4,7—5,7
1 $\frac{3}{4}$ —2 J.	5,23	5
2 $\frac{1}{2}$ —3 J.	5,64	5,5

Ich habe auf der anderen Seite aus den Sectionsberichten des Berliner pathologischen Instituts, welche mir durch Hrn. Geh. Rath Virchow freundlichst zur Durchsicht überlassen wurden, feststellen können, dass bei den 34 in der Zeit von 1872 bis 1880 stattgehabten Sectionen rachitiseher Kinder 13 Mal Veränderungen der Leber nachweisbar waren. In der Regel handelte es sich um parenchymatöse Fettinfiltration mit Vergrösserung des Organes. Fünf Mal war gleichzeitig entweder käsige Entartung von Organen oder Miliartuberkulose vorhanden, bei welchen bekanntlich auch ohne Rachitis Vergrösserungen der Leber vorkommen. Alles in Allem scheint also die Vergrösserung der Leber in direkter Abhängigkeit von der Rachitis nicht zu stehen, wenigstens nicht soweit der Leichenbefund als maassgebend bezeichnet wird.

Was die Milz betrifft, so ist die Untersuchung am lebenden Kinde unter den, bei Rachitis herrschenden Verhältnissen allerdings

ebenfalls erschwert, indess kann man dann mit Sicherheit eine Vergrößerung der Milz annehmen, wenn das Organ deutlich den unteren Rippenrand überragt und der Palpation zugänglich ist, insbesondere, wenn gleichzeitig die Percussion durch nachweisliche Vergrößerung der Dämpfungsgrenzen die Palpation unterstützt. — Die percutorischen Ergebnisse allein halte ich für die Diagnose der Milzvergrößerung nicht als massgebend. — Für die Milz stellt sich nun zwischen den Sektionsbefunden und den in vivo nachweisbaren positiven Thatsachen ein nicht unwesentlicher Unterschied heraus. Man ist nämlich in der Lage, am lebenden Kinde ganz unzweifelhaft und unanfechtbar ziemlich häufig Milzschwellungen nachzuweisen, während die Anzahl der Milzschwellungen, welche an den Leichen Rachitischer gefunden worden, relativ gering ist. Dies hat seinen Grund darin, dass relativ selten Kinder auf der Höhe des rachitischen Processes zur Section kommen und darin, dass in vivo ziemlich rasch Rückbildungen selbst stattlicher Milzschwellungen zu beobachten sind. Einen besonders eklatanten Fall dieser Art habe ich im Jahre 1879 an einem 1 Jahre 4 Monate alten Kinde beobachtet. Dasselbe wurde mir im Juli zugeführt mit schwerer rachitischer Thoraxverbildung, ebensolcher der Extremitäten, der Leib war colossal, hart gespannt und für die Palpation undurchdringlich, Körperlänge 69 Ctm., Gewicht 7200. Im December sah ich das Kind wieder. Es waren neuerdings einige Zähne durchgebrochen, die früher vorhandenen waren cariös geworden. Die rachitischen Verbildungen waren unverändert, die Körperlänge hatte von 69 bis 72 Ctm. zugenommen, Gew. 7800. Der Leib war colossal wie früher. Die Palpation ergab aber jetzt einen ganz beträchtlichen harten Milztumor, welcher unter dem Rippenrand hervor nahezu bis zur Medianlinie in die untere Bauchgegend hineinragte und sich scharfkantig anfühlte; auch die Leber reichte bis zur Nabellinie, der Leberrand scharf, die Oberfläche glatt, das Organ hart. Im Januar 1878 reichte der Milztumor bis nahe an den Beckenrand, war hart und schmerzhaft. Im Mai desselben Jahres war die Körperlänge 77 Ctm., Gewicht 9800. Das Kind hatte ein brillantes, frisches Aussehen. Der Milztumor ist völlig verschwunden und die Milzgrenzen percutorisch als der normalen Grösse entsprechend zu bestimmen. Die Therapie hatte neben Soolbädern und Eisen in Regelung der Diät und reichlichem Genuss der frischen Luft bestanden. —

Eine ganz ähnliche Beobachtung habe ich in der Privatpraxis bei einem 6 Monate alten Kinde mit Craniotabes und Thoraxrachitis und bedeutendem Milztumor gemacht. — Der Milztumor ging nach etwa 3 Monaten völlig zurück. Gleichzeitig heilte die Rachitis. —

Hier waren also beträchtliche Milzschwellungen unter den Augen zurückgegangen.

Was nun die Sectionsberichte aus dem Berliner pathologischen Institut betrifft, so fehlt leider vielfach die Angabe des Befundes der Milz in den Journalen.

Ich fand folgende Berichte.

1) 1872. Kind 3 Jahr. Rachitis. Anaemia universalis. Hydrocephalus internus. Hyperplasia lienis. Milz vergrössert, mit mässigem Blutgehalt. Follikel sehr zahlreich und gross. Leberparenchym härter, als gewöhnlich.

2) 1873. 2 Jahr. Rachitis totalis. Pleuritis duplex. Degeneratio adiposa myocardii. Milz von ziemlich derber Consistenz lässt zahlreiche Malpighische Körperchen erkennen.

3) 1 Jahr. Cholera asiatica. Rachitis. Nephritis parenchymatosa. Bronchopneumonia. Milz ziemlich klein, zeigt deutliche Follikel. Leber ungemein blass.

4) 1876. 2½ Jahr. Tuberculosis universalis. Rachitis. Milz sehr gross, Consistenz derb. Kapsel röthlich blau, wolkig gefärbt. In und auf der Kapsel Tuberkeln, welche zu z. Th. erbsengrossen Nestern confluen. Leber sehr gross. Kapsel dicht besetzt mit Tuberkeln.

5) 1877. 1½ Jahr. Gut genährt. Stark rachitischer Rosenkranz. Diphtheritis des Larynx und Oesophagus. Milz beträchtlich vergrössert, zeigt schon von Aussen hellgraurothe Flecken von Linsengrösse, welche aus vereinzelt käsigen Heerden bestehen. Ebenfalls die Leber mit Tuberkeln durchsetzt.

6) 1 Jahr. Bronchopneumonia. Pleuritis adhaesiva. Hyperplasia follicularis lienis. Enteritis katarrhalis. Hyperplasia glandularum solitarum et Peyer, atque glandularum mesenterii.

7) 1878. 2 Jahre. Rachitis. Craniotabes. Infractio claviculae. Atrophia corporis striati sinistr. Hydrops ventricul. lateralis. Bronchopneumonia katarrhalis. Hyperplasia lienis chronica. Gastroenteritis katarrhalis. Infiltratio hepatis adiposa.

8) 1¼ Jahr. Rachitis. Hyperplasia glandularum cervicalium et visceralium. Hyperplasia lienis.

9) 1 Jahr. Pharyngitis crouposa. Laryngitis. Bronchitis. Hepatitis parenchymatosa partialis chronica. Milz leicht vergrössert. Follikel gross und zahlreich. Pulpa stark blutreich.

10) 1 Jahr. Rachitis. Bronchopneumonia. Arachnitis partialis basi-

laris. Anaemia universalis. Infiltratio adiposa hepatis. Milz nicht vergrößert.

11) Rachitis mit Leukämie. Milzmaasse 13 Cm. lang, 7,5 breit, 3,5 dick, Gewicht 176 Gramm. Hyperplasia permagna lienis. Hyperplasia gl. lymphaticarum. Atrophia flava hepatis. Pleuritis fibrinosa partialis.

Unter 11 Fällen war 9 Mal die Milz vergrößert; 2 Mal war die Milzvergrößerung mit Miliartuberkulose, 1 Mal mit Leukämie combinirt. 2 Mal war die Milz klein, davon 1 Mal bei Cholera asiatica.

Nimmt man hiezu noch Lorey's Zahlen zu Hilfe, so ist das Resultat folgendes.

Es kommen auf 100 Körpergewicht im

Alter	Mittel	Rachitis
5—6 Monat	0,355	0,54—0,71
7—8 Monat	0,31	0,5
10—11 Monat	—	0,3
1—1 ¹ / ₄ J.	0,54	0,5—0,63
1 ¹ / ₂ —1 ³ / ₄ J.	0,49	0,45—0,54
1 ³ / ₄ —2 J.	0,44	0,45
2 ¹ / ₂ —4 J.	0,488	0,35

Man erkennt auch hier, dass ein constantes Verhältniss der Milzvergrößerung sich nicht ergibt, wenngleich die der Rachitis zugehörigen Zahlen die Mittelzahlen zumeist überwiegen. —

v. Ritter gesteht zwar das ziemlich häufige Vorkommniss der Milzschwellungen bei Rachitis zu (10 Mal unter 35 Fällen), stellt dieselben aber mit den bei anderen dyskrasischen Krankheiten vorkommenden auf eine Stufe, er betrachtet sie weder als »eine nur der Rachitis eigene, noch auf speziell der Rachitis eigenthümlichen Krankheitsverhältnissen beruhende Erscheinung.« Senator und Rehn betonen mit Entschiedenheit das häufige Vorkommniss der Milzschwellungen, Oppenheimer will constant nach Verlauf der einige Zeit anhaltenden, von ihm als spezifisch bezeichneten Diarrhöe, eine Schwellung der Milz durch Percussion und Palpation nachgewiesen haben. Dagegen bestreiten in der jüngst in der pathologischen Gesellschaft zu London über Rachitis stattgehabten Discussion Gee, Fagge und Goodhart zwar nicht das Vorkommen von rachitischen Milzschwellungen, indess leugnen sie entschieden den direkten patho-

logischen Zusammenhang zwischen Rachitis und Milztumor und nehmen solchermaassen den Standpunkt v. Ritters ein; insbesondere führte Goodhart den Nachweis, dass er unter etwa 800—1000 Fällen von Rachitis höchstens 37 Mal Milztumoren begegnet sei. —

Was nun mein eigenes Beobachtungsmaterial betrifft, so habe ich seit dem Jahre 1877 sorgfältig auf die Milzschwellung geachtet und unter 420 Fällen 15 Mal erhebliche Milztumoren vorgefunden; über die unbedeutenderen Vergrösserungen der Milz, welche ich bei einer beträchtlichen Anzahl von Fällen gefunden habe, habe ich keine genaueren Notizen, ihre Zahl ist indess, wie ich aus dem Gedächtniss mittheilen kann, nicht klein. Ich habe aber auf der anderen Seite bei 9 Fällen, in welchen das bleiche Aussehen der Kinder bei florider schwerer Rachitis nach dem Milztumor zu suchen antrieb, die bestimmte Notiz, dass die Milz nicht vergrössert war — u. zwar weder nach dem Ergebniss der Percussion noch Palpation. — Ich kann also, wenn ich zusammenfasse, behaupten, dass der Milztumor in der That bei Rachitis häufig ist, dass er beträchtlich häufiger ist, als man in der Leiche findet, weil Rückbildungen der Milzschwellung, wie es scheint, rasch vor sich gehen, dass aber in einer Reihe von Fällen die Milzschwellung bestimmt fehlt. Sonach kann die Milzschwellung wenigstens nicht als ein constantes Symptom und essentielles Phänomen bei Rachitis betrachtet werden.

Lymphdrüsen. Bezüglich der oberflächlichen Lymphdrüsen kann ich Rehn's Angabe bestätigen, dass Schwellungen durchaus nicht constant sind und in der Regel nur dann vorkommen, wenn Hautaffectionen, wie Ecceme, oder multiple Abscesse die Rachitis compliciren. Bei schwer herabgekommenen, nahezu atrophisch rachitischen Kindern habe ich Schwellungen der Lymphdrüsen auch an der Peripherie nur selten vermisst. Für das Wesen des rachitischen Processes sind diese übrigens ebenso wie die sehr häufigen Schwellungen der visceralen und bronchialen Lymphdrüsen gleichgültig. Die Affection ist stets consecutiv und Folge von pathologischen Zuständen in den Anfängen der entsprechenden Lymphbahnbezirke in der Haut und den Schleimhäuten. —

Muskulatur. Die Muskulatur rachitischer Kinder ist fast durchgängig dürrig und schlaff, weicher als bei gesunden Kindern.

In schweren Formen der Krankheit schwindet sie in einer geradezu überraschenden Weise, wie kaum bei einer anderen Krankheit.

Haut. Die Haut ist schlaff, in der Regel anämisch und zumcist das Fettpolster in der Abnahme begriffen. Nur ältere Kinder zeigen intacte Ernährungsverhältnisse der Haut; bei jüngeren ist fast durchgängig Anämie und Abmagerung vorhanden. Letztere äusserst sich durch eine constante Gewichtsabnahme der Kinder oder zum mindesten durch Stehenbleiben in dem Gewicht. Sehr auffällig ist das frühzeitige Erscheinen profuser Schweisse, besonders am Kopfe, aber auch sonst an dem kindlichen Körper. Die Schweisse halten sich nicht, wie Oppenheimer andeutet, an bestimmte Tages- oder Nachtstunden, sondern sind zu jeder Tageszeit, besonders während die Kinder schlafen, aufgeregt sind, und heftige Bewegungen machen, zu beobachten; so genügt die ärztliche Untersuchung, die Kinder in den heftigsten Schweiss zu bringen. — Die Folge dieser Schweisse ist insbesondere im Sommer das Erscheinen von Miliaria rubra, welches sich zuweilen über das Gesicht und den ganzen Rumpf erstreckt. Man sieht dann diese Körpertheile von einer diffusen Röthe überzogen, auf welcher sich miliare Bläschen leicht erkennen lassen. An vielen Stellen zeigen sich miliare Excoriationen. — Ausser dieser Oberflächenaffection beobachtet man zuweilen bei rachitischen Kindern multiple subcutane Abscesse, welche allmählig zum Aufbruch kommen, oder Incisionen nöthig machen und durch den stetigen Eiterverlust, die dauernden Schmerzen die Kinder erheblich herunterbringen. Diese Affection ist allerdings nichts dem rachitischen Processe Eigenthümliches, sondern hängt mehr mit allgemeinen kachektischen und atrophischen Zuständen zusammen, so dass sie nach schweren Diarrhöen, schweren acuten Krankheiten (Pneumonie, Bronchitiden), auch ohne Anwesenheit von Rachitis zur Beobachtung kommen. —

Funktionelle Störungen.

Fieber. Das poliklinische Material ist zu Beobachtungen über etwaige Temperatursteigerungen nicht sehr geeignet, weil die Continuität der Beobachtung nicht möglich ist; überdiess ist man bei einer mit allerhand acuten Processen sich so leicht combinirenden Krankheit, wie die Rachitis, kaum in der Lage, die Entscheidung zu

treffen, ob beobachtete Fiebertemperaturen der Rachitis an sich zuzuschreiben sind. — So habe ich im Ganzen 2 Fälle, in welchen ich glaube, die Temperaturerhöhungen bei dem Mangel anderer pathologischer Processe nur auf die Rachitis beziehen zu können. In dem einen Falle handelt es sich um ein 9½ Monate altes Mädchen (Margarethe Bodatsch), welches seit einigen Tagen grosse Unruhe zeigte, viel erbrach und bei der Präsentation in dem Ambulatorium die früher von der Mutter nicht beobachteten Schwellungen an den Rippenepiphysen zeigte. Noch kein Zahn. Fontanelle offen; doch sonst der Kopf frei von Rachitis. Temperatur 39,5. An dem Kinde war sonst nichts Pathologisches nachweisbar. Als das Kind nach 2 Tagen wieder vorgestellt wurde, war es fieberfrei. —

In dem zweiten Falle handelt es sich um ein 1½ Jahr altes Mädchen (Helene Frigge). Dasselbe war bleich, hatte unten zwei Schneidezähne. Grosse Fontanelle. Defect an der Hinterhauptschuppe. Geschwollene Rippenepiphysen und eine sicher zu constatirende Schmerzhaftigkeit aller Glieder. Milz nicht geschwollen. Temperatur 38,7. Sonst nirgend etwas Abnormes. — Der Fall kam nicht weiter zur Beobachtung. — Wie sehr skeptisch man sich übrigens solchen Fällen gegenüber zu verhalten hat, bewies mir vor einiger Zeit die Beobachtung eines 1½ J. alten Kindes, Herrmann Neuke, bei welchem unter andauernden Fieberbewegungen (Temp. zeitweise 39, Puls 130—140), nächtlicher Unruhe, tiefer Anämie und Schmerzhaftigkeit aller Glieder leichte epiphysäre Schwellungen eintraten. Der Fall schien mit hoher Wahrscheinlichkeit eine fieberhaft einsetzende Rachitis zu sein, bis sich nach etwa vierwöchentlicher Dauer dieser Symptome durch die Lähmung einer Unterextremität eine Poliomyelitis anterior zu erkennen gab. — Augenscheinlich waren die Fieberbewegungen auf letztere zu beziehen. —

Die Frage der Temperaturerhöhung führt übrigens auf die der sogenannten »acuten Rachitis«. Augenscheinlich werden 2 ganz heterogene Processe mit demselben Namen bezeichnet. In der einen Gruppe, den von Bohn¹⁾, aus dem Petersburger Findelhause²⁾, von

1) Jahrb. f. Kinderheilk. N. Folge I. p. 201.

2) Virchow-Hirsch, Jahresbericht. 1867. p. 629.

Hirschsprung¹⁾ und Senator²⁾ veröffentlichten Fällen, handelt es sich um acute oder subacute epiphysäre Schwellungen mit mehr oder weniger hohem Fieber, und wie im Bohn'schen Falle mit Nachschüben der Knochenaffection. In den anderen, von Förster³⁾ und Steiner⁴⁾ veröffentlichten Fällen handelt es sich um Erkrankungen der Diaphysen, mit Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Fieberbewegungen. Für letztere Fälle bezeichnet Förster überdiess noch als pathognomonisches Zeichen die blutigen Suffusionen des Zahnfleisches in der Umgebung der durchgebrochenen Zähne. Ich habe oben (p. 49) 4 Fälle von Schwellungen der Diaphysen bei rachitischen Kindern erwähnt, welche ich den von Förster und Steiner erwähnten Fällen als durchaus analog betrachten muss, wenngleich die Symptome am Gaumen und Zahnfleisch fehlten. Bei drei dieser Fälle lehrte die Dauer und die auf das Gelenk übergreifende Verbreitung des Processes ganz augenscheinlich, dass es sich um periostitische und ostitische Processe handelte. Bei dem vierten Falle ist die Möglichkeit einer subperiostalen Hämorrhagie, wie sie Förster vermuthet, zuzugeben, da die Rückbildung in 14 Tagen erfolgte. Im Ganzen mögen diese die Rachitis complicirenden Affectionen auch enger zur Rachitis gehören, und von ihr eingeleitet sein, es genügt dies aber nicht, daraus einen eigenartigen rachitischen Process zu construiren, den man mit dem Namen acute Rachitis bezeichnet. — Für die erste Gruppe von Fällen ist der Name acute Rachitis wohl zu billigen, weil sie einen mehr acuten Verlauf haben, als der Rachitis sonst wohl eigen ist; vielleicht gehören die beiden von mir oben (p. 70) citirten Fälle zu dieser Gruppe.

Puls und Respiration haben bei Rachitis an sich wenig Charakteristisches. Die Arterie ist in der Regel wenig gespannt und die Pulswelle niedrig. Die Respiration ist in der Regel beschleunigt, auch in denjenigen Fällen, wo eine auffällige Thoraxverbildung nicht vorhanden ist. Es lässt sich hierbei aber kaum ermessen, wie weit der Einfluss des Zwerchfellhochstandes durch den zumeist tympanitisch aufgetriebenen und im Umfange vermehrten

1) Virchow-Hirsch. Jahresbericht. 1872. p. 705.

2) Ziemssen. Handbuch. Bd. 13. p. 171.

3) Förster. Jahrb. f. Kinderheilk. N. Folge. Bd. I. p. 444 und Veröffentl. d. Gesellsch. f. Heilkunde. p. 90.

4) Steiner. Compendium d. Kinderkrankheit. p. 360.

Unterleib ist. Die Respiration ist dem entsprechend ganz auffallend abdominal und lässt bei jedem Inspirium ein deutliches Einsinken des Scrobiculus cordis und der Seitentheile der Regio epigastrica erkennen. — Es kommen bei ruhig liegenden Kindern Respirationsziffern von 30 bis 40 in der Minute vor. —

Ausscheidungen.

Ueber die vermehrte Schweissabsonderung bei rachitischen Kindern ist oben gehandelt worden.

Die Harnmengen in der 24stündigen Periode sind ausserordentlichen Schwankungen unterworfen, augenscheinlich in Abhängigkeit von den stattgehabten Flüssigkeitsaufnahmen, der Schweisssekretion und der gleichzeitig bestehenden Diarrhöen. — Aus Seemanns Tabelle ergeben sich in mehrfachen Bestimmungen bei demselben Kinde Unterschiede von 10—125 Ccm. per Tag; bei verschiedenen Individuen gleichen Alters Unterschiede bis über 400 Ccm. Das spezifische Gewicht des Harns schwankt nach meinen Bestimmungen zwischen 1010 und 1040; mittleres spez. Gewicht = 1018. Abnorme Harnbestandtheile, insbesondere Albumen habe ich bei rachitischen Kindern nur bei vorhandenen Complicationen gefunden; so bei fieberhaftem Leiden oder nach eclamptischen Anfällen. Zur Rachitis an sich gehören dieselben nicht. Dem entsprechend ist der Befund der Nieren bei uncomplicirter Rachitis normal. — Von abnormen Harnbestandtheilen ist besonders nach den Untersuchungen von Marchand, Lehmann u. A. die Milchsäure zu erwähnen, deren Anwesenheit neuerdings von Rehn nach einer Analyse von Nenbauer bestritten wird. — Die in Details gehenden Harnanalysen, welche in der letzten Zeit von Seemann und mir ¹⁾ angestellt worden sind, differiren in einigen wesentlichen Punkten; die Differenzen sind möglicherweise daraus zu erklären, dass Seemann bei seinen Bestimmungen die 24stündigen Harnmengen bezog, während ich, da es mir nicht möglich war, die 24stündigen Mengen mit exacter Genauigkeit festzustellen, für beliebige, in 3 festgesetzten Tagesperioden gesammelte Mengen, die Einzelwerthe der ausgeschiedenen Harnbe-

1) S. Veröffentlichungen der Gesellschaft für Heilkunde, herausgegeben von Dr. Salomon und Dr. Baginsky, Berlin, bei Reimer 1879.

standtheile bestimmte und die gefundenen Werthe in Relationen zu dem ausgeschiedenen Stickstoff setzte.

Wenn man auf diese Weise vorgehend, den Harn gesunder Kinder mit demjenigen von Kindern, welche an chronischen Dyspepsien litten, und weiter mit demjenigen von rachitischen Kindern verglich, so stellte sich heraus, dass die relativen Werthe der ausgeschiedenen Phosphorsäure (auf Stickstoff bezogen) bei den beiden letzteren Gruppen hinter den entsprechenden, für gesunde Kinder gefundenen Werthen in allen Tagesperioden und im Durchschnitt zurückblieben. Die gefundenen Werthe schwankten überdiess bei den letzten zwei Gruppen beträchtlich, während sich bei gesunden Kindern verhältnissmässig gleiche Durchschnittszahlen ergaben. Bei den gesunden Kindern standen zumeist die relativen Werthe der ausgeschiedenen Phosphorsäure zwischen 37—40, bei den dyspeptischen und leicht rachitischen zumeist zwischen 20—37; bei den schwer rachitischen zumeist zwischen 13—35.

Für die Kalkausscheidung ergab sich zwischen meinen Analysen und denjenigen von Seemann darin ein wesentlicher Unterschied, dass letzterer bei rachitischen Kindern eine erhebliche Verminderung der Kalkausscheidung gegenüber gesunden Kindern constatirte, während ich auch bei gesunden Kindern einen zeitweiligen totalen Ausfall der Kalkausscheidung im Urin constatirte, und wenigstens bei kranken (dyspeptischen und rachitischen) Kindern keine Vermehrung der Kalkausscheidung bestimmt zu konstatiren war, so bin ich doch nicht im Stande, den von Seemann gefundenen wesentlichen Unterschied zuzugeben. Meine Resultate stimmen hier im Wesentlichen mit den von Rehn publicirten, von Neubauer gemachten Analysen überein. —

Ich fand bei gesunden Kindern die relativen Werthe der Kalkausscheidung zwischen 0—2, bei kranken (dyspeptischen und rachitischen) zumeist zwischen 0—2; nur einmal 2,9 und 3,9. Aehnliche Resultate ergaben die Bestimmungen der Magnesia. Bei gesunden Kindern Schwankungen zwischen 0,7—2,7; bei kranken (dyspeptischen und rachitischen) zwischen 0,1—1,9; einmal 3,4 und 4,6. Wesentlich vermindert ergaben sich für die kranken Kinder die relativen Werthe des ausgeschiedenen Chlors; bei gesunden Kindern schwankten die Zahlen zwischen 90,6—122,8; bei kranken (dyspeptischen

und rachitischen) Kindern 20,9---98,9. Nur einmal 105,9. Nach Allem diesem gelangte ich zu folgenden Schlüssen.

1) Das gesunde Kind retinirt den Stickstoff energischer, als das rachitische und gibt die Phosphorsäure leichter im Urin aus, u. z. ist das Verhältniss der Ausscheidung beider Wege in dem Maasse gleichmässiger, als die Entwicklung gleichmässig fortschreitet.

2) Das rachitische Kind scheidet unter dem Einflusse dyspeptischer Zustände den Stickstoff im Harn leichter aus, als das gesunde, während es die Phosphorsäure retinirt. Das Verhältniss der Ausscheidung beider Körper ist bei der Rachitis im Ganzen grösseren Schwankungen unterworfen, als bei gesunden Kindern.

3) Die Ausscheidung des Kalks und der Magnesia im Urin lässt zwischen gesunden und rachitischen Kindern keinen Unterschied erkennen. Unter noch nicht bekannten Umständen verschwindet der Kalk aus dem Harn sowohl der gesunden, wie der rachitischen Kinder mitunter vollständig.

4) Die relative Menge des im Harn ausgeschiedenen Chlor ist bei gesunden Kindern grösser, als diejenige bei rachitischen Kindern. —

Ich habe zur Prüfung dieser Ergebnisse in der Folge bei einem rachitischen Kinde die absoluten 24stündigen Ausscheidungsmengen bestimmt. Das Kind 2 Jahr 4 Monate alt, war ziemlich gut genährt. Gewicht 10170.

Kopfumfang 49. Thorax- } ob. Abschn. 49. Länge 75.
umfang } » » 50.

$$\text{Zähne} \frac{c \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad c}{c \quad a' \quad a \quad a \quad a' \quad c} = \frac{6}{6}$$

Kopf fest. Thorax ziemlich stark verbildet. Epiphysen der Extremitäten verdickt. Starke Kieferverbildung. Das Kind kann noch nicht stehen noch gehen. — Der Leib stark aufgetrieben.

I. 25./2. 81. 24stündige Harnmenge 215 Ccm., spez. G. 1026.

Phosphorsäure	= 0,3493	} relat. Phosphors.	= 26,2
Stickstoff	= 1,32957		
Kalk	= 0.	relat.	
Magnesia	= 0,00928	relat.	= 0,69
Chlor	= 1,618	relat.	= 121,7

II. 17./3. 81. In dem Befinden des Kindes nichts verändert; insbesondere kein Zahn durchgebrochen.

24stündige Harnmenge 268 Ccm., spez. Gew. 1030. Reaction sauer.

Phosphorsäure	= 0,702	}	relat. Phosphors. = 23,08
Stickstoff	= 3,032		
Kalk	= 0.		
Magnesia	= ?		
Chlor	= 1,8853	relat. »	= 62,1

Man übersieht leicht, dass diese Zahlen mit den früheren ziemlich genau übereinstimmen. Bemerkenswerth ist in beiden Bestimmungen der totale Ausfall des Kalk im Harn.

Stuhlgänge. Die Stuhlgänge rachitischer Kinder haben alle Eigenthümlichkeiten dyspeptischer Stuhlgänge. Dieselben sind meist von dünnflüssiger Consistenz, grauer bis graugrüner Farbe, aashaft stinkendem Foetor, halbverdaute Speisereste, Fettklumpen, Caseinflocken und Vegetationen von Pilzen und Milliarden von Schizomyceten führend. Doch kommen auch Stuhlgänge vor von harter, fester und derber Consistenz und weisser oder thoniger Farbe.

Meine Stuhlgangsanalysen ergaben, soweit sie sich auf den Aschengehalt bezogen:

1) Im Stuhlgange rachitischer Kinder (auf 1 Kilo Körpergewicht berechnet) wird mehr Kalk ausgeschieden, als in demjenigen gesunder Kinder.

2) Die Ausscheidung der Phosphorsäure im Stuhlgange rachitischer Kinder ist (auf 1 Kilo Körpergewicht berechnet) nicht vermehrt gegenüber denjenigen gesunder Kinder. —

Die gefundenen Zahlen verhielten sich für den Kalk
bei Gesunden: leicht rachitischen: schwer rachitischen Kindern:
0,03 0,04 0,052—0,07.

In demselben Falle, in welchem oben die 24stündigen Harnanalyse gegeben wurde, war die 24stündige Menge der Fäces vom 24./2. : 25./2. gesammelt worden. Der Stuhlgang war dünnflüssig, bräunlich.

Das Trockengewicht betrug 6,998 Grm.

Das Gewicht des darin enthaltenen Kalk = 1,125, d. i. auf 1 Kilo des Körpergewichts berechnet = 1,10 Grm. gewiss eine enorme Ausscheidung durch den Darmkanal; es ist nicht unwahrscheinlich, dass mit dieser das Fehlen des Kalk im Harn in Zusammenhang zu

bringen ist. — Auch hier stimmt also das Resultat mit den früheren Ergebnissen. —

Die Menge des ausgeschiedenen Chlor betrug in demselben Stuhlgange 0,068; auf 1 Kilo Körpergewicht = 0,0668.

Pathologische Anatomie und Chemie.

Der anatomische Befund der rachitischen Knochenveränderung ist von Virchow, wenn wir in grossen Zügen das Resultat der Untersuchung wiedergeben, dahin definirt worden, dass man zu unterscheiden hat 1) Mangelhaftigkeit in der Verkalkung überhaupt und als Folge davon Weichheit und Brüchigkeit der Knochen; 2) Unregelmässigkeit der Verkalkungsebene, so dass Knorpel in die verkalkte Zone, Kalkablagerung in den Knorpel hineinreicht; 3) Eindringen der Markräume und Gefässe in den Knorpel weit über die Verkalkungsgrenze hinaus; 4) Bildung reichlichen osteoiden Gewebes durch direkte Umbildung von Knorpelkörperchen in Knochenkörperchen (metaplastische Ossification). Alle diese Vorgänge führen dahin, dass man an der Wachstumsgrenze rachitischer Knochen nicht, wie im normalen, an einem bestimmten Punkte Knorpel, an einem anderen Verkalkung, an einem dritten Knochen- und Markgewebe findet, sondern es liegt Alles gleichsam durcheinander, hier Markgewebe, darüber osteoides Gewebe der Knochen, daneben verkalkter Knochen, darunter sogar noch erhaltener Knorpel. — So ist also der ganze Process als eine Erkrankung von Knorpel und Knochen aufzufassen, bei welchem es sich nicht um einen Erweichungsprocess des schon gebildeten Knochens, sondern um ein Nichtfestwerden neuwuchernder Schichten handelt. —

Seitdem sind die Untersuchungen von Strelzof und Schwalbe für die weiteren Details der rachitischen Anomalie des Knochens bedeutungsvoll geworden. Strelzof kommt, indem er die metaplastische Knochenbildung für normale Verhältnisse auf nur wenige Knochen (Spina Scapulae und Unterkiefer) beschränkt, zu der Anschauung, dass es sich bei Rachitis um eine totale Anomalie der Ossification u. z. um eine durchgängige Umwandlung des Knorpels in Knochen nach metaplastischem Typus handle; in diesem Sinne nennt er die rachitische Störung geradezu eine Missbildung, bei wel-

cher durch Aberration vom normalen Ossificationstypus eine Architecturstörung des wachsenden Knochens erzeugt wird; daneben ist eine mangelhafte Ablagerung von Kalksalzen zu constatiren. Bemerkenswerth ist, dass Strelzof eine Einschmelzung von Knochenbalken behufs Bildung von Markkanälen nicht anerkennt, im Gegensatze zu Kölliker, welcher die Resorption von Knochenmasse aufrecht erhält und für dieselbe die von ihm als Osteoklasten beschriebenen Zellen verantwortlich macht. — Schwalbe bestätigt zunächst die von Tones, de Morgan, Ebner und Aeby constatirten Thatsachen, dass der Knochen der Neugeborenen die Structur des geflechtartigen Knochengewebes habe, welches sich vom 6. Lebensmonat an allmählig zu dem später persistirenden lamellösen Charakter umgestaltet. Die Vorgänge, welche hierbei stattfinden, das von Schwalbe sogenannte Stadium der Osteoporose, bestehend in einer mit Resorption von Knochensubstanz stattfindenden Ausweitung der Gefässräume, endlich die Bildung lamellöser Substanz gehen nicht vom Periost, welches bis zum 4. Jahre sehr wenig am Wachsthumprocess theilnimmt, sondern von den inneren 2 Dritttheilen der Knochenrinde selbst aus. Dieser Vorgang der lamellösen Umgestaltung des Knochens geht nur bei Rachitis sehr langsam vor sich, so dass der Zustand der Osteoporose überwiegt; überdiess findet aber vom Periost aus die Bildung reichlichen geflechtartigen Knochengewebes statt, ohne Spur von Lamellenbildung, ähnlich dem Vorgange, welcher bei entzündlichen Processen Statt hat.

Sonach ist das Bild der Rachitis dahin zu erweitern, das neben den an den Epiphysen statthabenden, von Virchow und Strelzof besonders betonten Veränderungen, auch an dem ganzen Knochen tiefe Anomalien der Bildung auftreten, welche zum Theil entzündlichen Charakter (periostale Wucherung) zeigen. Aus Schwalbe's Untersuchungen wird aber überdiess die Resorption von Knochensubstanz als ein wesentlicher Theil des normalen Umbildungsprocesses im Knochen anerkannt.

Die neuesten Untersuchungen von Kassowitz werfen auf den ganzen pathologischen Hergang neues Licht. Nach diesen scheint in der ganzen Lehre von der Ossification die Bedeutung der Blutcirculation und Säfteströmung überhaupt unterschätzt worden zu sein. Schon in den embryonalen Anlagen des Knochens liefern die in dem

ersten embryonalen Gewebe sich entwickelnden Gefässe das Material zum Wachsthum derselben, welches aus einer complicirt gebauten protoplasmatischen Grundsubstanz und aus Zellen besteht, welche alsbald durch ausgehende Zellenfortsätze ein Zellennetz entstehen lassen. Bei der periostalen Knochenbildung entsteht nun die erste Anlage der Verknöcherung in Fasersträngen, welche sich zwischen zwei Gefässen u. z. in gleicher Entfernung von einem und dem andern gebildet haben. Während nun weiterhin Faserstränge und Osteoblastenzellen sich entwickeln, stellt sich bezüglich der Kalkablagerung die bemerkenswerthe Erfahrung heraus, dass die Präcipitation der Kalksalze in eminenter Weise unter dem Einflusse der Blutgefässe steht. Dieselbe nimmt nämlich in dem Maasse zu, als das Gewebe der Saftströmung seitens des Gefässes entrückt wird. In ganz entsprechender Weise ist der Vorgang bei der Ossification des Knorpels; immer sieht man, dass in der Umgebung der fortschreitenden Gefässbildung keine Ossification des Knorpels erfolgt, und dass umgekehrt der Stillstand der Gefässbildung innerhalb eines wachsenden Knorpels die ossificatorische Umwandlung desselben in der Umgebung des betreffenden Gefässraumes zur Folge hat; hierbei ist es für diese Thatsachen gleichgültig, dass Kassowitz auch zu der metaplastischen Theorie der Ossification des Knorpels zurückkehrt. — Während nun so die Ablagerung von Kalksalzen und die definitive Ossification zu der Blutcirculation in Abhängigkeit gebracht ist, setzt Kassowitz weiterhin auseinander, dass dieselbe auch schon gebildetes Knochengewebe im Umkreise eines sich erweiternden neu entstehenden Blutgefässes zum Schwinden bringen kann, indem die Kalksalze fortgeschwemmt und selbst die Fibrillen der Grundsubstanz gelöst werden. Die Bedeutung dieser Thatsache für die Rachitis leuchtet ein. Schon aus Virchow's Untersuchungen hatte sich ergeben, dass es sich bei der Rachitis um einen Wucherungsprocess, welcher augenscheinlich mit den subacuten oder chronischen entzündlichen Processen identisch ist, handelte; dafür sprach die breite Zone von Knorpelzellen, die Unregelmässigkeit der Anordnung derselben gegen die Ossificationsgrenze, die reichliche Vascularisation und der Blutreichthum der Markgefässe an denselben. Gerade letztere Erscheinung würde einerseits die reichliche und unregelmässige Bildung der Markräume auf dem Wege der Einschmelzung erklären; andererseits ist aber auch die

Erklärung für die so charakteristische Neubildung des reichlich auftretenden osteoiden Gewebes an der Ossificationsgrenze der rachitischen Knochen gegeben. Es zeigt sich nämlich, dass bei der gesteigerten Saftströmung in den zahlreichen und abnorm erweiterten Blutgefässen die Verkalkung überhaupt ausgeblieben ist, und dass da, wo die krankhaft gesteigerte Vascularisation nachgelassen hat, das neugebildete Gewebe osteoiden Charakter erhalten hat. Dasselbe hat nun entweder lamellösen Bau oder den von Ebner und Schwalbe besonders dem jugendlichen Knochengewebe als charakteristisch zugeschriebenen geflechtartigen Charakter. — Weiterhin gelangt Kassowitz zu der Erklärung, dass alle die geschilderten Vorgänge nur um desswillen an den Appositionsstellen der wachsenden Knochen besonders lebhaft sind, weil der Knochen ein expansives Wachstum (im Gegensatz zu Strelzof u. A.) nicht hat und sich nur auf dem Wege der Apposition vergrössert, dies aber wiederum eine eigenthümliche Gestaltung und Vertheilung der Blutgefässe an den eigentlichen Appositionsstellen i. e. vorzugsweise den Epiphysen voraussetzt. — So muss man auf Grund der neuen anatomischen Thatsachen in der rachitischen Veränderung der Knochen in der That einen chronisch entzündlichen Vorgang erkennen, in welchem die Entwicklung der Blutgefässe und die Vertheilung des Saftstromes die leitenden Bedingungen der Gestaltung hergeben. Wie man sich nun chemisch den Vorgang der Knocheneinschmelzung und der Verkalkung zu denken habe, darüber hat Kassowitz eine Hypothese aufgestellt, welche viel gezwungenes hat, das Thatsächliche des Dargestellten indess nicht berührt. Kassowitz stellt sich nämlich vor, dass ausser den festgebundenen Kalksalzen im Blute und Plasma noch ein gewisser Theil dieser Salze in Lösung ist und nur so lange darin erhalten bleibt, als die Lösung rasch circulirt, also gleichsam lebhaft umgerührt wird, dass derselbe aber mit dem Augenblick eintretender langsamerer Bewegung oder dauernder Ruhe sofort niederfällt; auf der anderen Seite erscheint ihm die stete lebhaftete Erneuerung der Circulationsflüssigkeit wohl dazu geeignet, wenn auch jedesmal wenig, so doch auf die Dauer reichliche Mengen der Kalksalze wegzuführen. — Mag nun diese Hypothese, welcher Kassowitz selbst keinen maassgebenden Werth beilegt, zutreffen oder nicht, das Thatsächliche des anatomischen Befundes bleibt davon unberührt und wir werden

sogleich Gelegenheit haben, nachzuweisen, dass für den letzteren Theil der Hypothese sich allerdings auf dem Wege des Experimentes eine Thatsache hat finden lassen, welche derselben wenigstens einen gewissen Grad der Berechtigung gewährt.

Was die ehemische Constitution der so veränderten Knochen betrifft, so ergibt sich bei einer Uebersicht der verdienstvollen Zusammenstellung der vorhandenen Analysen durch Senator, dass bis in Details gehende Uebereinstimmung derselben nicht erzielt ist. Bei alledem resultirt aus der Gesamtsumme der Analysen ein zuverlässiges Resultat, d. i. die totale Umkehr des Verhältnisses von organischer Substanz zu anorganischer im rachitischen Knochen gegenüber dem nicht rachitischen. Der normale, fettfreie Knochen von Kindern im Alter von 3 Tagen bis 6 Jahren enthält durchschnittlich an organischen Bestandtheilen = 35,58%, (Reklinghausen¹⁾) demnach an anorganischen = 64,42%.

Ich fand bei einem nicht rachitischen Kinde von 3 Jahren in der compacten Substanz der Tibia

= org. Substanz = 41,8,

= anorg. Substanz = 58,2,

in der spongiösen Substanz desselben Knochens

= org. Substanz = 57,9,

= anorg. Substanz = 42,1,

ein Beweis dafür, wie enorm die Unterschiede der Zusammensetzung in verschiedenen Abschnitten desselben Knochens sind. —

Im Sternum desselben Kindes fand ich

= org. Substanz = 65,71,

= anorg. Substanz = 34,29.

Dem gegenüber haben gefunden

	organisch	anorganisch
Marchand	77,53	22,47
Davy	73,50	26,5
Ragsky	81,12	18,88
Ephraim	64,27	35,73
Lehmann	60,68	39,32
Böttger	77,19	22,81

1) Hoppe-Seyler. Physiolog. Chemie p. 103.

	organisch	anorganisch
Friedleben	55,65	44,35
Schlossberger	47,13	52,87

Der allgemeine Durchschnitt ergäbe sonach für die Rachitis das Verhältniss

$$\begin{aligned}\text{organische Substanz} &= 67,13 \\ \text{anorganische Substanz} &= 32,87.\end{aligned}$$

Mit diesen Zahlen stimmen von den mir gefundenen Zahlen nur diejenigen, welche sich auf ein jüngeres, schwer rachitisches Kind beziehen, während die bei einem älteren, in Abheilung der Rachitis begriffenen und intercurrent an Diphtherie gestorbenen Kinde, constatirten Zahlen nicht unerhebliche Abweichungen zeigen.

Bei dem ersteren 1 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde fand ich im

$$\begin{aligned}\text{Femur compacte Substanz} &= 69,5\% \quad \text{org. Substanz,} \\ &30,5\% \quad \text{anorg. Substanz,}\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{Humerus compacte Substanz} &= 62,7 \quad \text{org. Substanz,} \\ &37,3 \quad \text{anorg. Substanz,}\end{aligned}$$

Bei dem zweiten 2 $\frac{1}{2}$ Jahre alten Kinde ergab sich

$$\begin{aligned}\text{Os parietale} &= \text{organ. Substanz} = 50,10, \\ &\text{anorgan. Substanz} = 49,80,\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{Os frontis} &= \text{organ. Substanz} = 48,96, \\ &\text{anorgan. Substanz} = 51,04,\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{Femur spongiöse Substanz} &= \text{organ. Substanz} = 58,56, \\ &\text{anorgan. Substanz} = 41,43,\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{d t o. compacte Substanz} &= \text{organ. Substanz} = 52,69, \\ &\text{anorgan. Substanz} = 47,31.\end{aligned}$$

In letzterem Falle also Verhältnisse, welche sich der Norm weit mehr annähern, als im ersteren. Dies kann übrigens gar nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, wie verschieden anatomisch sich die Rachitis an den einzelnen Knochen desselben Individuum und wie verschieden je nach dem Stadium, in welchem sich die Krankheit befindet, gestaltet; bekanntlich führt ja die ursprüngliche Osteoporose in letzter Linie zur intensiven Kalkablagerung und Ossification, zur echten rachitischen Knochensklerose.

Berechnet man aus den von Senator zusammengestellten Durchschnittszahlen das Verhältniss von Stickstoff zu Calcium

100 organ. Substanz = 18,34 N.

100 anorgan. Substanz = 37,69 Ca. (nach Recklinghausen),
so ergibt sich, dass im rachitischen Knochen der Werth des Stickstoff zu Calcium sich verhält, wie 100 : 100,65. Im normalen Knochen ist das Verhältniss wie 100 : 372,26.

Um mehr als das 3fache hat also der rachitische Knochen in seinem Calciumgehalt Einbusse erlitten.

Marchand und Lehmann geben ferner an, dass sie aus rachitischen Knochen in einigen Fällen kein wahres Glutin erhalten konnten. Diese Angabe kann ich aus meinen Fällen nicht bestätigen. Die aus dem mit HCl ausgezogenen Knochen durch Kochen erhaltene hellgelbe, braune Flüssigkeit war langsam gestarrend und ergab alle dem Glutin zukommenden wesentlichen Reactionen.

Rachitis foetalis und congenita.

Auf die Bedeutung des Vorkommens fötaler und congenitaler rachitischer Erkrankung für die Beurtheilung des ganzen Krankheitsprocesses hat schon v. Ritter hingewiesen. Es leuchtet ein, dass mit dem Augenblicke, wo diese beide Vorkommnisse zugestanden werden müssen, kaum eine andere Möglichkeit der Deutung vorhanden sein kann, als diejenige, dass es sich entweder um eine von der Mutter also durch Anomalien im mütterlichen Blute (dyskrasisch) in den Foetus eingeführte constitutionelle Erkrankung handle, oder um eine durch Erkrankung der Placenta eingeleitete allgemeine Ernährungsstörung, die im Wesentlichen mit dem Begriff der constitutionellen Krankheit sich deckt; jedenfalls ist es unmöglich, die fötale und congenitale Rachitis als locale, aus Kalkmangel hergeleitete Knochenkrankung zu deuten. —

Von den vorliegenden zahlreichen Publicationen über fötale und congenitale Rachitis ¹⁾ haben überhaupt nur erst diejenigen Bedeutung, welche nach Virchow's Klarstellung des rachitischen Processes erschienen; bis dahin war nur der äussere Befund, die Aehnlichkeit der Verkrümmungen und epiphysären Verdickungen mit rachitischen

1) Die Zusammenstellung s. bei Scharlau. (Monatsschrift für Heilkunde Bd. 29 und 30 p. 401.)

das Leitende für die diagnostische Bezeichnung. — Dieser kann aber selbstverständlich nicht gelten, weil ganz heterogene Processe dasselbe grob anatomische Product erzeugen können. — Von den neueren Fällen sind nun, soweit sie menschliche Kinder betreffen, 2 Fälle von Scharlau, 1 Fall von Winkler, 1 Fall von Urtel, 1 Fall von Englisch, 1 Fall von Smith und 1 Fall von Jürgens (in der Berliner medic. Gesellschaft demonstrirt) bemerkenswerth. Für diese Fälle liegen genaue mikroskopisch-anatomische Details vor. Von den weiteren Fällen, so in 1 Fall von v. Ritter, 2 Fällen von Kehrer, 3 Fällen von Bohn, fehlt der mikroskopische Befund; z. Th. waren die Kinder am Leben. Die Fälle können also keinen höheren Werth beanspruchen, als diejenigen, in den älteren Publicationen. Ueber fötale Rachitis bei Thieren haben H. Müller und Eberth 2 sorgfältige Beobachtungen veröffentlicht.

Ueberblickt man nun das ganze vorliegende Material, so stellt sich heraus, dass sich die Fälle von Müller, Eberth und Urtel und Smith dadurch auszeichnen, dass sie eine an die Ossificationslinie herantretende Reihenstellung der Knorpelzellen vermissen lassen; statt dessen sieht man, wie die unregelmässig durch einander liegenden Knorpelzellen sich allmählig in der Form den Bindegewebszellen annähern, schliesslich in eine Schicht faserigen Bindegewebes übergehen, an welches sich das Knochengewebe anschliesst. Es handelt sich hierbei um eine faltenartige Einschiebung des Periosts zwischen Knorpel und Knochen. Dieselbe wird nach Innen hin dünner und dünner, verschwindet endlich völlig und so kommt es, dass Knorpelzellen und Knochen an einander stossen, ohne dass es jedoch auch hier zur Reihenstellung der Knorpelzellen kommt. Der Knorpel zeigt an dieser Stelle eine kurze mit Markräumen durchbrochene Verkalkungsschicht, auf welche alsbald die regelrechte Knochensubstanz folgt. In dem Falle von Eberth sind die Markräume klein, rundlich, anastomosirend und enthalten ein körnig faseriges Gewebe mit kleinen Rundzellen. Weder an dem Knorpelrande noch an den Knochenbälkchen der Diaphyse findet sich ein Osteoblastenbelag. Von einem Uebergreifen der Markräume in die eigentliche Knorpelsubstanz, von einer gesteigerten Wucherung der Knorpelzellen ist also keine Rede. Am Periost zeigt die Knochenbildung nichts Abnormes. — Die Affection ist demnach, wie Urtel

sie bezeichnet, »eine Erkrankung des Primordialknorpels, die sich darin äussert, dass sie denselben unfähig macht zu dem die Verknöcherung vorbereitenden Akte der reihenförmigen Zellenrichtung, statt dessen sie ein allseitiges Zellenwachsthum einleitet.« —

Nach diesem Befunde sind also diese Fälle von der eigentlichen Rachitis auszuschneiden, und Urtel schlägt vor, den Namen Rachitis foetalis überhaupt fallen zu lassen und dafür die Bezeichnung Pseudo-Rachitismus oder Chondritis foetalis einzuführen. Ihnen gegenüber stehen insbesondere die Fälle von Fischer und Winkler.

Fischer fand in seinem Falle ziemlich mächtig entwickelte Epiphysenknorpel, ohne Knochenkerne. Die Verknöcherungslinie verläuft in der unregelmässigsten Weise (Radius und Fibula). Das Periost ist stellenweise ziemlich dick und unter ihm folgt die deutlich als dunkle Zone erkennbare concentrische Ablagerung von Knochen-substanz, die an der Concavität am dicksten ist (möglicherweise Callus nach Infractio). Die Markhöhle ist deutlich, an der eben bezeichneten Stelle (Callus) etwas eingeengt. Mikroskopisch zeigten sich die Knorpelzellen der Ossificationslinie reihenförmig angeordnet, nicht so regelmässig, wie beim normalen Knochen. Die Ossificationslinie nicht ganz regelmässig — freilich zeigte sie lange nicht die Unregelmässigkeit, die man bei frischen Fällen von Rachitis zu finden gewohnt ist. Im Epiphysenknorpel selbst aber zeigte jeder Schnitt eine Anzahl provisorischer Markräume, wie sie bei eigentlicher Rachitis sich finden. Fischer gibt zu, dass er nach der makroskopischen Betrachtung des Foetus weit charakteristischere mikroskopische Bilder erwartet hätte. Demnach hält er den Fall für einen Fall von Rachitis, welcher in Abheilung begriffen ist, was schon daraus hervorgeht, dass die Knochen ziemlich fest sind.

In dem Falle von Winkler handelte es sich um eine Frucht, welche dem äusseren Ansehen nach ebenfalls den Habitus eines Foetus rachiticus hatte, bei der genaueren Untersuchung des Skeletts aber evident das Bild eines abgeheilten rachitischen Processes zeigte. Die Epiphysen der Röhrenknochen sind dick, ohne Knochenkern. Die Diaphysen compact mit dicker Rindenschicht auf Kosten der Markräume. Knorpel reich an dicht gedrängten, lebhaft gewucherten Zellen. Die Knochengrenze von Knorpel und Periost her überall scharf markirt. Auf eine schmale Knorpelschicht folgt die Verkäl-

kungsschicht, welche schnell in die Osteoidschicht übergeht. Demnach hat man es nur mit den Residuen eines rachitischen Processes zu thun, dessen Florition Fischer, in die Zeit zwischen 15—26. Woche des Foetallebens verlegt. — Die chemische Untersuchung des Knochens ergab: anorgan. Substanz 59,3,

organ. Substanz 40,7,

was unerwarteter Weise eine Vermehrung der organischen Substanz anzeigt.

Diese beiden Fälle neben einander bringen in ihrem mikroskopischen Befund nahezu den Entwicklungsgang des rachitischen Processes zur Anschauung. Es handelt sich um eine relativ rasch verlaufende Krankheit mit Wucherung der epiphysären Knorpelzellen, Unregelmässigkeit der Ossificationsgrenze, Eindringen der Markräume in den Knorpel, um Erweichung des Knochens mit Infractionen, schliesslicher Callusbildung und Sklerosirung mit Beengung der Markräume und der Markhöhlen. Dies deckt sich aber so genau mit dem mikroskopischen Befund der echten Rachitis, dass zwischen der Identität des Processes kein Zweifel sein kann. — In der Besprechung der Aetiologie des Processes wird seitens Bohn und Winklers auf die Angabe von Klein aufmerksam gemacht, dass von Zwillingen das eine rachitisch geboren sei, das andere nicht. Von diesem Befunde aus wird von beiden Autoren die Möglichkeit einer Anomalie in der Blutmischung der Mutter, also die constitutionelle Basis der Krankheit, geleugnet, oder wenigstens ernstlich in Frage gestellt. Es braucht aber nach dem Voranstehenden kaum noch angedeutet zu werden, dass dem von Klein erwähnte Fall überhaupt keine Bedeutung für unsere Frage zugestanden werden kann, weil bei der damaligen Unkenntniss von den feineren Structurverhältnissen rachitischer Knochen (1763) dahin steht, ob es sich um Rachitis oder um die Chondritis foetalis (Urtel), oder vielleicht um einen andern Prozess gehandelt habe.

Ueber den makroskopischen Befund der Rachitis foetalis und congenita geben die Lehrbücher und insbesondere die Casuistik der angeführten Autoren so hinlänglich Aufschluss, dass wir denselben hier übergehen können. Die relative Seltenheit der Fälle kann damit gekennzeichnet werden, dass mir nur ein einziges Mal u. z. ausserhalb der dieser Arbeit zu Grunde liegenden Casuistik ein Fall von einer

eigenthümlichen Verbildung an einem lebenden Kinde zugeführt wurde, welche ich nach dem Exterieur für congenitale Rachitis ansprechen muss. —

Das Kind, Frieda Böttcher, ist am 24. Aug. 1881 geboren. Vater und Mutter sind Arbeiter. Die Mutter ist phthisisch, hat 7 Kinder geboren, davon sind 4 gestorben, 1 im Alter von 1 Jahr an Pneumonie, die übrigen in dem Alter von 1—1½ Jahren an acuten Krankheiten. Die Mutter zeigt keine Spuren von Syphilis. 3 Kinder leben. — St. präs. am 15./11. 81. Das Kind ist ziemlich schlecht genährt. Die Haut fleckenrein, zart. Tubera frontalia und parietalia sind verdickt. Fontanelle ziemlich gross, offen. Nasenrücken wie eingedrückt. Gesicht breit. Jochbogen stark hervortretend. Die Nasenöffnungen mit Borkchen bedeckt. Stimme klangvoll. Cervicale Lymphdrüsen nicht geschwollen. Die Rippenknorpel wenig geschwollen, indess setzen sich dieselben gegen die Knochen stufenförmig ab. Die Arme sind auffallend kurz, ebenso die Schenkel. Die Haut zeigt an beiden Extremitäten mehrfache Querfaltungen. Die Knochen sind dick, fest, gedrunken. Die Epiphysen sind auffallend dick, so ganz besonders an beiden Tibiae, wo die Verdickungen der unteren Epiphysen so heraustreten, dass der Knochen eine convexe Biegung nach hinten zu machen scheint. Im oberen Drittel der Tibia ist an der vorderen Kante, rechts mehr als links, eine verdickte Stelle. Beiderseits ausgesprochenes Genu valgum. Das Becken ist ein ganz ausgesprochen flach rachitisches. Die Darmbeinschaufeln in auffallender Weise auseinanderklaffend. — Am Thorax katarrhalische Geräusche. Leber gross. Milz überragt den Rippenbogen beträchtlich, und ist hart anzufühlen.

Maasse: Kopfumfang	= 41 Cm.
oberer Thoraxumfang	= 33 "
unterer "	= 33 "
Körperlänge	= 50 "
Oberarm	= 8 "
Unterarm	= 6 "
Hand (Fingerspitze bis zum Handgelenk)	} = 5 "
Oberschenkel	= 10 "
Unterschenkel	= 7,5 "

Nach dem Aeusseren zu urtheilen, scheint es sich in dem Falle um eine vor längerer Zeit schon abgeheilte Rachitis zu handeln. Bestimmte Erscheinungen von Syphilis fehlen, auch ist anamnestisch kein Anhaltspunkt dafür zu finden. Bemerkenswerth ist die beiderseitige Verdickung in der Diaphyse der Tibiae; es ist dies etwas Aehnliches, wie Bohn in den von ihm mitgetheilten Fällen gefun-

den hat. Dazu kommt die Eigenthümlichkeit der Körpermaasse, die beträchtliche Rückständigkeit der Körperlänge bis relativ bedeutendem Kopfmaass, die Divergenz zwischen Kopf- und Thoraxumfang, endlich die excessive Kürze der Extremitäten und die Form des Beckens. Wir haben alle diese Verhältnisse als Charakteristik des rachitischen Processes kennen gelernt.

Aetiologie.

Aus der Eingangs (p. 6) gegebenen Zusammenstellung geht hervor, dass die Mehrzahl meiner Erkrankungsfälle im 2ten Lebensjahre stand, so dass also gerade diese Lebensperiode besondere Disposition für die Rachitis zu schaffen scheint; indess ist auch das erste Lebensjahr mit einem erheblichen Bruchtheil an der Erkrankungsziffer betheiligt. — Es standen von den mir zugeführten Kindern

136 Knaben, 80 Mädchen im 1ten Lebensjahre

179 » 154 » 2ten »

Im 3ten Lebensjahre standen nur 27 Knaben und 36 Mädchen. Dieses Alter überschritten hatten nur 3 Knaben und 9 Mädchen. Wenn gleich diese Zahlen nicht identisch sind mit den Daten über den Krankheitsbeginn, so geben sie in den markanten Unterschieden dennoch einen Anhalt für die sichere Bevorzugung der allerersten Lebensperiode. — Damit ist nun allerdings nicht weiter angedeutet, als dass diejenigen Potenzen, welche die Krankheit überhaupt bedingen, in dieser Lebenszeit zur besonderen Geltung kommen. Für die Knochenverbildungen an sich kann man in den, in dieser Zeit vor sich gehenden physiologischen Veränderungen des Knochens vom geflechtartigen zum lamellösen Bau (Schwalbe) eine gewisse anatomische Disposition nicht verkennen, wenngleich dieselbe nicht die Tragweite hat, die Schwalbe hinein legt, da die Rachitis auch vor und nach der Periode dieser Umbildung vorkommt. Allein es leuchtet ein, dass an einem Organ, welches so erhebliche anatomische Wandlungen erleidet, wie es für den Knochen in dieser Zeit der Fall ist, jede Schädlichkeit in vermehrter und vielleicht besonderer Weise zum Ausdruck kommen wird. — Für die übrigen Organe sind die einschlagenden Verhältnisse nicht so bekannt; auch sind die rachitischen Veränderungen, wie wir erkannt haben, nicht so constant,

Dem Geschlecht nach schienen die Knaben allerdings überwiegende Disposition zu zeigen (345 Knaben zu 279 Mädchen), indess habe ich schon in dem ersten Hefte der »Practischen Beiträge« hervorgehoben, dass dem Ambulatorium mehr Knaben als Mädchen zugeführt werden, so dass die einfache Gegenüberstellung der Zahlen nichts beweist.

Wichtiger als diese bisher berührten Punkte es sind, ist die Entscheidung über die Frage, welchen Einfluss constitutionelle Anlage auf die Entwicklung der Rachitis hat. Die Frage berührt gleichzeitig 1) die Uebertragung der Rachitis von Eltern auf Kind d. i. Erbllichkeit; 2) Die Erzeugung der Rachitis bei Kindern, wenn die Eltern constitutionell erkrankt sind (also Erzeugung durch Syphilis, Tuberculose etc.). — Was den ersten Theil der Frage betrifft, so hat bekanntlich Ritter v. Rittershain die direkte Erbllichkeit der Rachitis einigermaassen urgirt und aus dem Zusammentreffen von Rachitis bei Mutter und Kind in 27 von 71 Fällen abgeleitet. —

Die Thatsache, dass die Rachitis eine enorme Verbreitung hat, lässt a priori jede derartige statistische Aufstellung als nichtssagend erscheinen, ja es kann Wunder nehmen, dass die Coincidenz nicht eine weit häufigere war, als Ritter gefunden hat; in der That glaube ich, dass viele Mütter, welche rachitische Kinder dem Arzt präsentiren, in der Jugend selbst rachitisch waren, ohne noch später deutliche Spuren der Krankheit zu zeigen; nur so kann ich die relativ leichten Geburten der weitaus grössten Anzahl der Frauen mit der nachweislichen Frequenz der Rachitis bei den Kindern in Einklang bringen. Letztere Thatsache würde überdiess gegen die Erbllichkeit zum mindesten ebenso sprechen, wie Ritters Statistik dafür. Die Frage der Erbllichkeit scheint mir hiemit nicht entscheidbar zu sein; meinen Erlebnissen nach möchte ich dieselbe eher verneinen als bejahen. —

In der Frage nach dem constitutionellen Einfluss von Eltern auf Kind beherrscht neuerdings die von Parrot mit Eifer vertheidigte Anschauung, dass die Rachitis überhaupt nur eine modificirte Form congenitaler Syphilis sei das ganze Gebiet. — Man findet schon bei Boerhave¹⁾ die Angabe, dass die »Tabes venerea« die Rachitis

1) Es heisst bei Boerhave: Maxime autem infestus habetur proles cujus parentes laxa et debili conditione corporis, otiosi, molles, opipara mensa, cibus

erzeuge, während der Commentator Boerhave's, van Swieten, die Thatsache bestreitet. Die späteren Autoren haben mit mehr oder weniger Neigung diese Angabe Boerhave's ohne besondere Prüfung wiederholt. Bei Ritter findet man ein mehr detaillirtes Eingehen auf die Frage u. z. hat er in 74 Fällen von Rachitis, wo die Gesundheit der Eltern geprüft ist, 4 Mal Syphilis der Eltern bestimmt erweisen können; sonach meint er, dass die Rachitis nur in seltenen Fällen auf Syphilis der Eltern beruhen dürfte. Die Angelegenheit kam in ein neues Stadium, als Wegner bei syphilitisch geborenen Kindern eine Knochenaffection beschrieb, welche in der äusseren Verunstaltung der Knochen und wohl auch in dem mikroskopischen Bilde einige Aehnlichkeit mit der rachitischen Verbildung hat; insbesondere auffallend ist die Unregelmässigkeit der Ossificationslinie, das zackige Hineingreifen verkalkten Gewebes in die in Reihen gerichtete Knorpelzellenmasse. — Die Wucherung des Knorpels, die massenhafte Kalkablagerung mit Verbreitung der Verkalkungsschicht und Neigung zur Nekrobiose, die folgende bis zur Epiphysenablösung gehende Wucherung der spongiösen Knochensubstanz veranlasste Wegner, den Process als Osteochondritis aufzufassen. Im Wesentlichen wurde Wegners Darstellung von Waldeyer und Köbner bestätigt, nur die von Wegner betonte Gefässlosigkeit der Verkalkungszone geleugnet und das in den Markräumen vorhandene Markgewebe als ein specifisch, dem gummösen Gewebe ähnliches geschildert; so fassen beide Autoren den Process mehr als einen syphilitischen Granulationsprocess auf. Eine Ergänzung dieser Befunde wurde endlich durch Haab erbracht, welcher in dem Knorpel selbst eine, mit Neigung zur regressiven Umbildung ausgestattete Wucherung der Knorpelzellen (Granulationsgewebe) erwies, welche zur Spaltbildung im Knorpel mit folgender Ablösung der Epiphysen führt —

pinguibus, sacharatis, paucis panis sinis dulcissimis et aqua multa calida, usque morbis chronicis, venere, aetate, exhausti, Tabem in primis Venereae et iteratis Gonorrhoeis, multum obnoxii, effoetam ferme genituram impendererunt generandis liberis.

Darauf van Swieten: *An vero tales infantes (sc. a parentibus cum Tabem venerea infectis) citius aut pejus inficiantur Rachitide, quam alii, nondum videtur penitus constare. Rachitis enim, diversus a Lue venerea morbus est.*

ein Process, den er somit als echte syphilitische Chondritis bezeichnet.

Vergleicht man nun alle diese Vorgänge, über welche zwischen den einzelnen Autoren kaum irgendwelche Divergenzen herrschen, mit dem früher für Rachitis gekennzeichneten Befund, so ergibt sich die Thatsache, dass es sich bei aller äusserer Aehnlichkeit um anatomisch völlig heterogene Processe handelt, — bei der Rachitis der Defect der Kalkablagerung, die reiche Bildung osteoiden Gewebes, das Uebergreifen der Markräume in den Knorpel hinein, die Massenhaftigkeit der Markzellen und der Gefässbildung in den Markzapfen, die relative Immunität insbesondere des noch mit unregelmässig angeordneten Knorpelzellen ausgestatteten Theils des Epiphysenknorpels — bei der congenitalen Syphilis, die massenhafte Kalkablagerung, die relative Kleinheit der Markräume, die geringe Gefässentwicklung, die Abnormität des Markraum Inhaltes und der Osteoblasten, endlich die erwiesene Bildung von Granulationsgewebe zwischen Proliferations- und hypertrophischer Zone des Knorpels mit Einschmelzung bis zur Spaltbildung und Epiphysenlösung. —

In einem jüngst von mir untersuchten Falle von congenitaler Syphilis (10 Tage nach der praematuren, im 9ten Monate erfolgten Geburt) konnte ich im Wesentlichen Wegners Darstellung bestätigen. Die von mir an den Rippenepiphysen und Radius gefundenen Bilder waren in einer geradezu frappanten Weise mit den, von Wegner (in Virchow's Archiv Bd. 50) abgebildeten Zeichnungen identisch, so dass ich auf diese verweisen kann; insbesondere war die breite Zone der Kalkablagerung, und die relative Enge der Markräume ausserordentlich auffällig. Die Reihen der Knorpelzellen waren unregelmässig und von einem Eindringen der Markräume in dieselben keine Rede. — In dem Markgewebe sah man dichtgedrängte kleine Rundzellen mit deutlichen Kernen, welche sich von normalen Markzellen durch nichts unterscheiden.

Sonach ist die von Parrot urgirte Identität des anatomischen Befundes zwischen Rachitis und congenitaler Syphilis nicht vorhanden und wenn Parrot von Uebergängen zwischen der harten (chondrocalcären) bis zur weichen (chondrospongoiden, rachitischen) Knochenveränderung spricht, so ist meines Wissens kein Fall bekannt, bei welchem die genannten Zustände neben einander nachge-

wiesen wären, wenn anders es sich nicht, wie dies bei Rachitis wohl vorkommt, um sklerotische Rückbildung des rachitischen Processes an einem Körpertheile handelt, während er an einem anderen noch floride ist. In diesem Falle ist aber der als chondrocalcäre bezeichnete Zustand nicht der primäre, sondern der bekannte secundäre rachitischer Anomalie. — Nimmt man zu allen diesen Thatsachen noch die relative Frequenz der Rachitis gegenüber der geringen Anzahl von Fällen ausgesprochener Syphilis hinzu (es kommen nach meinen Journalen etwa auf 100 Fälle von Rachitis nur 6 Fälle von sicher constabirter congenitaler Lues.), so weiss man allerdings kaum, was Parrot zu der Annahme veranlassen konnte, dass Rachitis und Syphilis identische Processe seien. — Diese meine Abweisung schliesst natürlich nicht aus, dass ich zugebe, dass Rachitis bei syphilitischen Kindern vorkommt, ja entschieden relativ häufiger vorkommt, als bei anderen Kindern, welche unter sonst gleichen Verhältnissen leben. Ich habe sogar die meisten der von mir an Lues congenita behandelten Kinder später an Rachitis erkranken sehen; ich kann aber auf der anderen Seite aufs bestimmteste versichern, Kinder mit schwerer stets noch recidivirender Syphilis in Behandlung gehabt zu haben, welche keine Spur von Rachitis zeigten; so habe ich in diesem Augenblicke ein 7j. Mädchen an Condylomata lata in Behandlung, welches als neugeborenes Kind mit Syphilis behaftet (die Mutter ist syphilitisch) mit Sublimatbädern behandelt und vorläufig hergestellt worden ist, ohne dass es im weiteren Verlaufe an Rachitis erkrankte. Das Kind zeigte im 2ten und 3ten Lebensjahre stets wieder kleine syphilitische Attaquen, in der Regel Condylomata lata in der Nähe der Labien und am Anus, als sicheren Beweis, dass die Syphilis nicht völlig getilgt sei, — und so noch bis zum heutigen Tage, und doch stellte sich keine Spur von Rachitis ein. Ueberdiess hat Parrot neuerdings selbst den von ihm als syphilitisch bezeichneten Veränderungen der Zähne hohen diagnostischen Werth beigelegt und dieselben als die constantesten Zeichen der Syphilis dargestellt und doch muss ihm bekannt sein, dass rachitische Kinder, wenn anders sie nur erst im 2ten Lebensjahre erkranken, zuweilen wunderschöne Zähne besitzen. Alles in Allem kann man demnach dahin zusammenfassen, dass sich die Thatsache nicht leugnen lässt, dass syphilitisch geborene Kinder an Rachitis leicht erkranken, dass die Rachitis aber die Syphilis als

nothwendige Grundlage (constitutionelle Basis), durchaus nicht voraussetzt. —

Nahezu dasselbe lässt sich für die Phthisis pulmonum behaupten. Die Rachitis ist eine im Kindesalter weit häufigere und weiter verbreitete Krankheit, als die Phthisis pulmonum; auch weiss jeder Praktiker, dass es Fälle von tuberkulöser Meningitis bei Kindern gibt, wo die Eltern phthisisch sind, ohne dass man an den Kindern auch nur Spuren von Rachitis wahrnehmen konnte. Die Rachitis steht also zur Phthisis nicht in direkter Beziehung. Dies schliesst aber natürlich nicht aus, dass Kinder phthisischer Eltern häufig, vielleicht häufiger, als solche gesunder Eltern an Rachitis erkranken; insbesondere scheint mir der frühe Ausbruch der Krankheit bei den Kindern von Phthisis nicht ganz unabhängig zu sein; so ist das oben erwähnte, mit Rachitis congenita behaftete Kind von einer phthisischen Mutter geboren und ein zweites erst in diesen Tagen mir zugeführtes Kind, welches bei angeborenem engen Thorax, durch Verdickung der Tubera frontalia und Schwellung der Rippenepiphysen schon im 2ten Lebensmonate Zeichen von Rachitis zeigt, ist ebenfalls von einer phthisischen Mutter geboren. Dieselbe ist im Verlaufe der Gravidität von mir an Haemoptoë behandelt worden. — Augenscheinlich spielen hierbei nicht sowohl die Phthisis als solche, als vielmehr die Anämie, die Verdauungsstörungen, die Abmagerung eine Rolle, welche verhindern, dass dem Kinde das genügende Bildungsmaterial in utero, und wenn die Kinder später an der Brust gesäugt werden, in der Muttermilch zugeführt wird. — Ebensowenig kann man zugeben, dass die Rachitis zu dem vorgerückten Alter, oder zu Erschöpfungszuständen der Eltern in direkter Beziehung stehe; denn es ist That- sache, dass Rachitis auch bei Kindern blühender und gut genährter Eltern zum Ausbruch kommt, wenn anders die Lebensbedingungen, unter welche die Kinder gebracht werden, ungünstig sind. Auf der anderen Seite wird einleuchten, dass Ernährungsmangel und Noth der Eltern ein Kindermaterial erzeugt, welches, wie anderen Krankheiten, so auch der Rachitis leichter zugänglich wird. Die Ursache für diese Erscheinung hat Simon in seiner klassischen Dissertation »Ueber die Frauenmilch« in einem nachweisbaren Versiegen der Muttermilch bei Nahrungsmangel der Mutter und in der chemischen Alteration der abgesonderten Milch (Abnahme des MilCHFettes) im

Einzelnen erwiesen und weiterhin haben die weitgehenden statistischen Erhebungen der Neuzeit den Nachweis geführt, dass die Lebendigkeit der Kinderwelt von den äusseren Lebensbedingungen überhaupt abhängig ist (s. Biedert: Kinderernährung). Man wird also a priori annehmen können, dass sich die Rachitis als eine der häufigsten Anomalien des kindlichen Alters diesen Einflüssen gewiss nicht wird entziehen können. Die äusseren Lebensbedingungen kommen nun vorzugsweise nach 2 Richtungen zur Wirkung, 1) in der Ernährung, 2) in der Beschaffenheit der Wohnung und Kleidung. — Es ist oben (p. 60) davon gehandelt worden, dass dyspeptische Störungen die Rachitis nicht allein einleiten, sondern im ganzen Verlaufe ihre Begleiter sind, insbesondere sind chronische Diarrhöen zu den steten Symptomen der Rachitis gezählt worden. Darüber, dass Diarrhöen in direktester Linie von fehlerhafter Ernährung abhängig sind, kann aber nach dem statistischen Nachweis, dass die Mortalität an Sommerdiarrhöen geradezu eine Funktion der Entziehung der Mutterbrust sei, ernstlich keine Zweifel mehr bestehen. So sehen wir also zwischen fehlerhafter Ernährung, Diarrhöe und Rachitis eine causale Verknüpfung, welche durch die von mir erwiesene Gleichartigkeit der Ausscheidungen im Harn einen direkten Ausdruck erhalten hat. — Ich kann nunmehr noch aus der Praxis die Thatsache hervorheben, dass von den im ersten Lebensjahre an Rachitis behandelten Kindern kein einziges an der Mutterbrust allein ernährt wurde und was die im 2ten Lebensjahre Erkrankten betrifft, so ist man bei einiger Aufmerksamkeit im Stande, aus der Art des Auftretens der Rachitis, aus der Beschaffenheit des Schädels, insbesondere der Schönheit und Zahl der Zähne, gleichzeitig aus der Art der Thoraxentwicklung gleichsam die Lebensgeschichte des Kindes dahin zu diagnosticiren, dass man anzugeben weiss, bis zu welchem Zeitpunkte das Kind unter guten Ernährungsbedingungen stand und wann es in schlechtere kam. In der weitaus grössten Anzahl der Fälle wird ein geübter Praktiker in solcher diagnostischer Vorerkenntniss sonst anamnestisch zu eruirender Thatsachen nicht irre gehen; so sehr deckt sich das Auftreten der Rachitis mit der Fehlerhaftigkeit in der Ernährung.

Hierbei soll nicht vergessen werden zu erwähnen, dass das, was Senator hervorhebt und von Zeviani schon behauptet worden

ist, in der That zutrifft, dass ebenso leicht zu lange an der Mutterbrust gestillte Kinder im 2. Lebensjahre, wie Pappelkinder im 1. Lebensjahre an Rachitis erkranken. Bei beiden handelt es sich um fehlerhafte Ernährungsbedingungen. — Ich wäre, wenn ich Beispiele häufen wollte, in der Lage, Dutzende von Fällen beider Gruppen anzuführen. — Bezüglich der Wohnung kann ich nur die allgemein giltige Annahme bestätigen, dass Kinder in dumpfer feuchter Kelleratmosphäre, in mangelhaft gelüfteten Räumen aller Art häufig und leicht erkranken; insbesondere schien es mir, wie wenn die gleichzeitig eingeleiteten Bronchialkatarrhe zu frühen Deformationen des Thorax Anlass geben. Ich habe leider versäumt, schriftliche Aufzeichnungen über die Wohnungsverhältnisse der rachitischen Kinder zu machen. Nach dem Voranstehenden dürfte aber Alles für die Brechruhren und Dyspepsien nach dieser Richtung Ermittelte für die Rachitis gleich volle Geltung haben und da kann ich auf den von mir schon im Jahre 1876 erbrachten Hinweis, ferner auf die seither in den statistischen Jahrbüchern der Stadt Berlin enthaltenen Angaben verweisen, aus denen hervorgeht, dass in der That die Kinder, welche die (IV.) höchsten Stockwerke der Häuser, alsdann diejenigen, welche die Keller bewohnen, den Darmkrankheiten in erster Linie unterliegen. — So wird es also auch mit der Rachitis sein. Da mit Nahrung und Wohnung in engstem Connexe auch der Rest der Lebensbedingungen, Lüftung, Reinlichkeit in der Hautpflege, Schutz vor Kälte, Kleidung, kurz Alles, was man bezüglich des Kindes unter dem Gesamtnamen der »Pflege« zusammenfasst, eine gewisse eigenthümliche und entsprechende Gestaltung annimmt, so wird einleuchten, dass auch diese auf die Entwicklung der Rachitis nicht unwesentlichen Einfluss haben. —

Von äusseren Einwirkungen besonderer Art sind noch gewisse Krankheiten für die Aetiologie der Rachitis in Erwägung zu ziehen. Man sieht nicht selten nach Bronchitiden, Tussis convulsiva, nach den acuten Exanthemen, auch wohl nach Diphtherie unaufhaltsam Rachitis entstehen; aber auch hier in dem Maasse leichter, als die allgemeinen Lebensbedingungen des Kindes den Weg für die Krankheit geebnet haben; so dass daraus hervorgeht, wie nicht sowohl in den Krankheiten an sich, als vielmehr einfach in der durch sie bedingten Ernährungsanomalie das ätiologische Moment liegt. — Eine Ausnahme

hiervon soll nach der jüngsten Publication Oppenheimers die Malaria machen, u. z. war in solchem Umfange, dass Oppenheimer geneigt ist, die Rachitis für eine Form der Malaria selbst anzusprechen. Indem ich bezüglich der interessanten Ausführungen Oppenheimers auf das Original verweise, genügt es hier hervorzuheben, dass aus demselben direkt hervorgeht, dass Malaria gerade da am heftigsten vorkommt, wo die Rachitis fast niemals beobachtet wird, so in Griechenland, Kleinasien etc. Für die Umkehrung, dieser Thatsache hat man bis vor wenigen Jahren in Berlin ein eklatantes Beispiel gehabt. Malaria war in Berlin eine geraume Zeit hindurch so selten, dass Traube ihr Bestehen in Berlin überhaupt läugnerte, nichts destoweniger war die Zahl der rachitiskranken Kinder nahezu ebenso gross, wie jetzt; und jetzt, wo exquisite Malaria allerdings und auch bei Kindern vorkommt, ist die Frequenz derselben zur Rachitis etwa wie 4 : 100; also noch spärlicher, als die Syphilis. Alles dies widerlegt neben den früher schon angeführten Thatsachen (p. 63) der Hypothese Oppenheimers, dass Rachitis und Malaria identische Krankheiten seien. —

Fasse ich nochmals zusammen, so hat sich aus der ganzen Betrachtung ergeben, dass für eine Annahme direkter Vererbung der Rachitis nicht genügende Beweise vorhanden sind. Die constitutionelle, von den Eltern erhaltene Anlage befördert vielmehr nur auf Umwegen die Entwicklung der Krankheit. Obenan sind aber Mängel in den äusseren Lebensbedingungen, u. z. in vorderster Reihe fehlerhafte Ernährung, das causale Moment der Rachitis.

Pathogenese.

Mit dem Nachweise der ausserordentlichen ätiologischen Bedeutung äusserer Einflüsse für die Rachitis, war die Möglichkeit gegeben, sich vom dunkeln »Etwas« der constitutionellen Grundlage oder der Diathese a priori loszulösen und den Einflüssen, welche die hervorragendste rachitische Störung, die Veränderung in den Knochen, bedingen können, einzeln nachzuspüren. Der experimentelle Weg war der Frage eröffnet. Augenscheinlich liegen drei Möglichkeiten des Untersuchungsganges vor.

1) Es war zu prüfen, ob dauernde störende Beeinflussung der Ernährung bei von Hause aus gesunden Thieren in der That Rachitis erzeugt? Die auf diese Frage ertheilte Antwort konnte allerdings nur eine Bejahung oder Verneinung im Ganzen, über das Thatsächliche, an lebenden Kindern beobachtete, involviren. Sie konnte keinen Einblick in den Mechanismus des pathologischen Vorganges gestatten.

2) Man konnte versuchen, ob durch direkte Einführung von solchen Stoffen in den Organismus (u. z. in den Magen oder in das Blut), von denen es feststeht, dass sie bei Störungen der Verdauung erzeugt werden und in Maasse vorhanden sind, in der That Rachitis erzeugt werde? Die systematische Durchprüfung der einzelnen suspecten Stoffe konnte zur Entdeckung der eigentlichen Noxe, wenn eine solche vorhanden war, führen.

3) Man konnte durch Entziehung gewisser integrierender Bestandtheile des Organismus u. z. in erster Linie solcher, welcher zur Knochenbildung und zum Knochenwachsthum in Beziehung stehen, prüfen, ob der so erzeugte Defect die rachitische Veränderung erzeugt? — Eine systematische, in der angegebenen Reihenfolge und nach den gegebenen Gesichtspunkten durchgeführte Untersuchung liegt nicht vor; soviel auch experimentirt worden ist, hat jeder Autor nur ein Stück des Ganzen gethan und die gewonnenen Resultate in der Regel viel zu sehr verallgemeinert.

Eine in die erste Gruppe fallende Versuchsweise ist die von Guérin und Trousseau. Fütterungen mit einer, dem jungen Organismus nicht zuträglichen Nahrung (Fleisch) ergaben, dass die jungen Thiere (Hunde und Schweine) rachitisch wurden, während die an der Mutter gesäugten Geschwisterthiere gesund blieben. Die Versuche wurden von Tripier widerlegt. Aehnliche Fütterungen bei jungen Kätzchen und Hühnern blieben erfolglos.

Aus der zweiten Gruppe liegen Versuche von Heitzmann mit Milchsäure vor. Reichliche Bildung von Milchsäure ist ein steter Begleiter dyspeptischer Vorgänge, insbesondere im kindlichen Organismus. Heitzmann fand, dass junge Thiere, welche mit Milchsäure gefüttert wurden, oder welche die Milchsäure subcutan eingespritzt erhielten, sehr bald rachitisch wurden. Die Krankheit zeigte sich schon in der 2ten Woche, insbesondere dann, wenn die Zufuhr von

Kalksalzen eingeschränkt wurde. (Man erkennt hier schon einen Uebergriß der Experimente in Gruppe 3.) Die Symptome waren Schwellungen der Epiphysen, der Extremitäten und Rippen, Verkrümmung der Extremitäten.

Der mikroskopische Befund stimmte mit demjenigen rachitischer Thiere vollkommen überein. Nach mehrmonatlicher Fütterung zeigten die Knochen aber ausgesprochen osteomalacischen Zustand. Heitzmann schloss sonach, dass mehrmonatliche fortgesetzte Verabreichung von Milchsäure Anfangs Rachitis, später Osteomalacie erzeugen könne. — Diese Versuche wurden alsbald in ihren Ergebnissen bestritten von Weiss, welcher bei einem erwachsenen Hunde keine Erweichung der Knochen durch Verabreichung von Milchsäure eintreten sah. Es leuchtet ein, dass Heitzmanns Angaben, welche sich auf junge wachsende Thiere bezogen, damit nicht widerlegt werden können. —

In die dritte Gruppe endlich gehören die Versuche von Chossat und Roloff. Chossat will an jungen Thieren, welchen er die Kalksalze aus dem Futter entzog, Knochenbrüchigkeit erzeugt haben, während Roloff zu dem bestimmten Resultate gelangte, dass die Entziehung der Kalksalze aus dem Futter Rachitis erzeugt. Nachdem diese Versuche durch andere von Wildt und Weisske in ihrem Ergebniss in Frage gestellt wurden, bestätigte Roloff durch eine neue Versuchsweise aufs Bestimmteste seinen ursprünglichen Befund. — In diese dritte Gruppe würden noch die Versuche von Forster gehören, welche sich auf den Effect der Entziehung aller Aschenbestandtheile beziehen. Die Thiere sterben indess am Aschehunger, noch bevor Anomalien am Skelett nachweisbar waren. — Dagegen brachten die neuesten Versuche von Erwin Voit eine ledigliche Bestätigung der Roloff'schen Behauptungen.

Ueberblickt man das Ganze, so zeigt sich die überraschende Thatsache, dass man auf allen 3 experimentellen Wegen zu positiven Resultaten gelangt ist, und wenngleich, wie gesagt, ein systematischer Gang der Untersuchung seitens eines einzelnen Autors nicht vorliegt, so ergibt sich doch aus der ganzen Reihe von Untersuchungen, dass eine einzelne Schädlichkeit der Rachitis nicht zu Grunde zu liegen scheint. Man könnte dieses Resultat mit Bestimmtheit aussprechen, wenn Heitzmanns Versuche rein der 2ten Gruppe an-

gehörten und nicht gleichzeitig Entziehung von Kalksalzen Statt gehabt hätte. —

Von einem neuen Gesichtspunkte ging Wegner in der experimentellen Prüfung der Frage vor. Auf gewisse Beobachtungen über den Effect der Phosphorfütterung bei Hühnern gestützt, untersuchte Wegner den Einfluss dieses Körpers auf die Knochen genauer; dabei stellte sich heraus, dass die Fütterung mit Phosphor bei gleichzeitiger Entziehung der Kalksalze in der That an den Knochen junger Thiere einen, dem rachitischen sehr ähnlichen Process erzeugt. Hiermit war die Schädlichkeit eines Körpers entdeckt, welcher zu Störungen der Digestion nicht mehr in direkter Beziehung stand, und es war die Perspektive eröffnet, dass man dem Organismus, speziell dem Knochen noch durch andere als durch solche, lediglich auf dem Wege der Dyspepsie erzeugte Stoffe beikommen könne. Bemerkenswerth ist überdiess, dass die von Roloff urgirte Kalkentziehung auch in Wegners Versuchen eine Rolle spielt.

Ich unternahm nun insbesondere, um Roloffs und Heitzmanns Angaben nachzuprüfen, eine neue Versuchsweise, indem ich von 2 Thieren desselben Wurfes dem einen ein nahezu kalkfreies Futter verabreichte (also Versuch in Gruppe 3), dem andern aber bei Entziehung der Kalksalze dauernd innerlich Milchsäure (2 Grm. pro Tag) verabreichte. (Versuch aus Gruppe 2 und 3 combinirt.) Ein drittes, normal ernährtes Thier diente als Controlthier. Die Ergebnisse dieser Versuche, deren Details in einer jüngst erschienenen Arbeit ¹⁾ niedergelegt sind, sind folgende.

Die Entziehung der Kalksalze allein führt zu folgenden Veränderungen:

1) Die erzeugte Anomalie im Knochen ist anatomisch mit derjenigen der kindlichen Rachitis identisch u. z.

- a) der Knochen bleibt im Längenswachsthum zurück,
- b) der Totalumfang des Knochens nimmt insbesondere an den Epiphysen zu,
- c) die Dicke der compacten Substanz nimmt im Verhältniss von 1,68 : 1 ab,
- d) der mikroskopische Befund an den Epiphysen ist mit dem der kindlichen Rachitis in der That identisch.

1) S. Virchow's Archiv Bd. 87. 1882.

2) Die chemische Veränderung des Knochens äussert sich in der Abnahme des Gesamtsäuregehalts im Verhältniss zur organischen Substanz des Knochens.

3) Die allgemeine Ernährung scheint, wenigstens soweit die einfache Gewichtsbestimmung ermitteln lässt, nicht zu leiden.

4) Die Gewebe sind schlaff, anämisch, feucht, insbesondere die Muskulatur. Die Leber kalkarm.

Die gleichzeitige Fütterung mit Milchsäure steigert alle (sub 1—4) hervorgehobenen Einwirkungen um ein Beträchtliches. Die Versuche ergaben sonach eine totale Bestätigung der Heitzmannschen und gleichzeitig der Roloff'schen Experimente; auch in meinen Versuchen ist zwar die Kalkentziehung das Gemeinschaftliche gewesen; indess beweist der quantitative Unterschied des erzielten Erfolges die Bedeutung der Milchsäurezuführung an sich. —

Somit bewahrheitet sich, was oben als mögliches Ergebniss hingestellt worden ist, dass bei der Erzeugung der Rachitis nicht eine einzelne Noxe wirksam ist, oder wenigstens nicht zu sein braucht, sondern dass Schädlichkeiten mannigfacher Art, insbesondere aber in den Ernährungssäften hervorgerufene Veränderungen das wirksame Princip sind. —

Das Wesen der Rachitis.

In dem Schlusssatze des vorigen Capitels liegt die Antwort auf die Frage, über das Wesen des rachitischen Processes.

Die Rachitis hat sich, wenn wir resumiren, in hervorragender Weise am Knochen als eine Art entzündlichen Processes desselben zu erkennen gegeben, mit totaler chemischer, wie anatomischer Umgestaltung der Knochensubstanz. Die entzündliche Reizung an den Epiphysen, Wucherung und Einschmelzung stehen im Vordergrund der Erscheinungen; die Wachstumsveränderung des Skelettes incl. der Zähne, Rückständigkeit in der Entwicklung derselben, Infraktionen und Verbiegungen sind die Funktionen dieses Vorganges. — Das Verhältniss von Körpergewicht in die Körperlänge ist alterirt. Die Vegetation der Weichtheile, der Muskulatur, des Fettpolsters ist al-

terirt. Die Entwicklung des Blutgefässsystems nimmt einen anderen, als den normalen Weg. Das Nervensystem zeigt erhebliche, zum Theil functionelle, zum Theil anatomische Anomalien. Die Functionen des Darmkanals sind gestört, Leber und Milz und der Lymphdrüsenapparat sind, wenngleich nicht immer, so doch häufig intumesceirt. Die Ausscheidungen (Harn und Faeces) zeigen Veränderungen, welche mit den bei Verdauungsstörungen vorkommenden identisch sind. — Wir sehen also kein einziges Organ intact. —

Die Frage ist, ob alle Veränderungen der übrigen Organe von denen des Skeletts abgeleitet werden können, — noch mehr — ob die Veränderungen des Skeletts an sich primärer Natur sind; in Einem, ob die Rachitis eine einfache Krankheit des Skeletts ist? Beide Theile der Frage müssen verneint werden. Um mit der letzteren zu beginnen, so haben die experimentellen Studien zu dem bestimmten Ergebniss geführt, dass verschiedene Schädlichkeiten denselben Prozess in den Knochen erzeugen können, wie er der Rachitis eigenthümlich ist; so die Entziehung der Kalksalze an sich, als eine der wichtigsten, daneben die Einwirkung des Phosphors und diejenige der Milchsäure. Die klinische Erfahrung hat noch andere kennen gelehrt, — ganz allgemein ausgesprochen, alle diejenigen äusseren Bedingungen, welche die einer normalen Ernährung vernichten, ausserdem noch, wenn auch nicht direkt, diejenigen inneren, welche eine wesentliche Anomalie in der kindlichen Blutmischung voraussetzen lassen, obenan Syphilis congenita, ererbte phthisische Anlage u. s. w. Unter solchen Verhältnissen kann von einer primären Erkrankung der Knochen nicht die Rede sein. Noch viel weniger kann davon die Rede sein, dass in dem Mangel der Kalkzufuhr das allein bedingende liege. Der totale andauernde Kalkdefect könnte nicht einmal die tiefe Störung in der Knochenbildung und in der Zusammensetzung derselben erklären. —

Wenn man berechnet, dass ein Mensch von der Anfangsgrösse von 50 Cm. bis zum völligen Abschluss des Wachstums (d. i. bis zu 168,0 Cm) im Ganzen 118 Cm. zunimmt, und dass die Zuwachsgrösse in der Zeit der höchsten Entwicklung der Rachitis d. i. im zweiten Lebensjahre etwa 10 Ctm. beträgt, so würde bis vorausgesetzter gleichmässiger Betheiligung jedes Knochens am Längenwachsthum die Zunahme eines jeden = ca. 8,5 Procent betragen.

Nun verhält sich im normalen Knochen, wie wir gesehen haben, der Gehalt an Stickstoff zum Calciumgehalt = $100 : 372,26$. Macht man nun die an sich ganz unmögliche Supposition, dass der wachsende Knochen gar keinen Zusatz an Calcium während eines ganzen (u. z. des 2ten Lebensjahres) erhalten hatte, so würde das Verhältniss von Stickstoff zu Calcium = $108,5 : 372,26$ geworden sein, oder = $100 : 343,1$. Nimmermehr könnte aber ein Verhältniss von organischer Substanz (oder deren berechneter Gehalt an Stickstoff) zu Calcium sich ergeben, wie er in rachitischem Knochen gefunden wird, nämlich $100 : 100,65$. Daraus folgt aber, dass ein gewisser Grad von Kalkaufnahme im Knochen auch auf der Höhe der Rachitis Statt haben muss und dass, wenngleich aus Seemanns und aus meinen Harnanalysen ein zeitweiliger Defect von Kalksalzen im Harn rachitischer Kinder sich zeigt, wenngleich ferner im Stuhlgange nach Kletzinskys und meinen Stuhlgangsanalysen erhebliche Ausscheidung von Kalksalzen sichergestellt ist, der Mechanismus der Entkalkung des Knochens in der Rachitis in keiner Weise so einfach ist, als Seemann u. A. glaubten annehmen zu können, indem sie die Aufnahme von Kalk im Darm als behindert darstellten. Vielmehr gehen im Knochen Veränderungen vor sich, welche neben mangelhaftem Kalkansatz in direkter Lösung und Einschmelzung von Knochen-substanz bestehen. Die anatomische Basis für diese physiologisch und pathologisch postulierte Annahme ist aber in den von Schwalbe und Kassowitz gegebenen Untersuchungsergebnissen niedergelegt. —

So ergibt sich, dass in der Knochenaffection an sich nicht das Primäre des rachitischen Processes, in dem Kalkmangel nicht das Wesentliche des rachitischen Knocheneffects liege.

In Beantwortung des ersten Theiles der Frage ist aber die Möglichkeit, aus den Affectionen des Skeletts alle die Rachitis zusammensetzenden Symptome erklären zu wollen, nicht zuzugeben. Schon der Versuch Elsässers, den Laryngismus stridulus auf Veränderungen des Schädels zurückzuführen, musste für viele Fälle als gescheitert anerkannt werden, noch weniger liessen sich die Hirnhypertrophie, die Neigung zu Hydrocephalus, Leber- und Milzintumescenz, die chronischen schweren Dyspepsien auf die Verunstaltung des Skeletts zurückführen. Zugestanden dürfte nur der Einfluss werden, welchen die Thoraxverunstaltung auf die Erschwerung der Respiration,

auf die Neigung zu Bronchialkatarrhen und katarrhalischen Pneumonien hat. Alles in Allem ist demnach die Rachitis eine viel tiefer gehende Laesion des Gesamtorganismus, als die allerdings in's Auge stechende Alteration des Skeletts.

Der Beginn und der Verlauf der Rachitis weist für eine grosse Reihe von Fällen auf den Intestinaltract als die Quelle der Krankheit hin. Die andauernden Gährungsprocesse entwickeln reichlich Milchsäure und andere störende, der Gruppe der Fettsäuren angehörende Produkte, welche mit den Peptonen in Chylus und Blut eindringen. So wird die Verbreitung eines Krankheitsprocesses auf eine grosse Gruppe von Organen begreiflich. —

Für andere Fälle circuliren entweder im Blute gewisse, durch Erbschaft erhaltene Schädlichkeiten (so bei Syphilis), oder die Organe sind in toto von geringerer Widerstandsfähigkeit und selbst geringfügigen Angriffen gegenüber nachgiebig (so bei Phthisis der Eltern), — Demnach kann man nicht eine einzelne, sondern nur eine complicirte Gruppe von Schädlichkeiten annehmen, welche die Rachitis erzeugen.

So bleibt nur noch die Erledigung der Frage, warum das Skelett in dem Vordergrunde der Affection überhaupt steht. Augenscheinlich spielen hier 2 Ursachen mit. In erster Linie befindet sich in dem Alter, welches vorzugsweise der Rachitis anheimfällt, das Skelett im rapidesten Wachsthum und in jener von Schwalbe beschriebenen Umwandlung des Aufbaus, und wie jeder pathologische Vorgang an den physiologischen gleichsam anknüpft und denselben nur in überstürzter oder perverser Weise fortsetzt und ausdehnt, so ist nichts natürlicher, als dass alle jene bei den Digestionsstörungen in das Blut aufgenommenen reizenden Substanzen da am intensivsten zur Geltung kommen, wo der physiologische Vegetationsprocess momentan am lebhaftesten ist. — Ferner ist mit den Digestionsstörungen in der That neben der erzeugten Anomalie des Chylus die rapide Entfernung von Kalksalzen verbunden. Nun ist aber der Knochen mehr als andere Organe auf die Kalkzuführung angewiesen, so dass er den Defect am ehesten und intensivsten empfindet. Ihm geht es fast allein so, dass er ein doppelt krankhaft verändertes Ernährungsmaterial enthält, einmal ein an den nothwendigen Stoffen wenig reiches, sodann ein, überhaupt Schädlichkeiten mitführendes.

Unter solchen Verhältnissen kann das Eintreten rapider Reizzustände im Knochen nicht Wunder nehmen. — Das Einzelne des anatomischen Vorganges, die Wucherung, Mangelhaftigkeit der Kalkablagerung sind so erklärt, während die Knocheinschmelzung dem fehlerhaft zusammengesetzten Serum des überreich zuströmenden Blutstroms zugetheilt werden muss. Hierbei kann man nicht die unphysiologische Vorstellung aufrecht erhalten, dass es eine im Blutserum vorhandene Säure sei, welche dem Knochen den Kalk entzieht, sondern nachdem ich im Stande war, nachzuweisen, dass auch neutrale Peptone ¹⁾ Kalk zu lösen und aufzunehmen im Stande sind, liegt vielleicht die Möglichkeit nahe, dass peptonisirte Eiweisskörper die Einschmelzung besorgen. Dies kann allerdings nur vermuthet werden, und schliesst, wie gesagt, nicht aus, dass auch andere, bisher unbekannte, im Blute circulirende Körper in gleicher Weise thätig sind. —

Fasst man nunmehr zusammen, so ist die Rachitis eine echte Dyskrasie, hervorgegangen aus einer Alteration der Gesammternährung, welche wiederum durch die mannigfachsten, auf den jungen Organismus einwirkenden Schädlichkeiten bedingt wird. —

Prognose.

Die Prognose der Rachitis ist in frischen Fällen günstig. Sie ist bei nicht zu weit fortgeschrittenem Uebel und bei gegebener Möglichkeit, die Schädlichkeiten zu meiden, nahezu die heilbarste aller Kinderkrankheiten, wenigstens gibt es nur wenige, welche einem zweckmässigen Regime so rasch und so nahezu sicher weichen, wie sie. Gefährlich wird die Krankheit auf der anderen Seite durch die Verbreitung der Anomalien im ganzen Organismus, insbesondere dann, wenn acute Krankheiten sie compliciren, so ist die katarrhalische Pneumonie der rachitischen Kinder eine der deletärsten Affectionen dieses Alters. — Prognostisch von Bedeutung erscheinen vorzugsweise 3 Affectionen, d. i. der Hydrocephalus, grosse Milztumoren und der Laryngismus stridulus. — Der chronische Hydrocephalus führt häufig durch Convulsionen zum Tode, ebenso der Laryngismus, während

1) S. Virchow's Archiv Bd. 87. 1882.

die chronischen Milztumoren in dem Maasse, als sie hart und gross sind, eine Cachexie entweder erzeugen, oder wenigstens repräsentiren, welche in vielen Fällen irreparabel ist. —

Bei allen den letzterwähnten Affectionen hat man es indess mit inveterirten Fällen zu thun und diese geben ein dubiöse Prognose.

Ich kann leider keine massgebende Mortalitätsstatistik vorlegen, weil bei der Chronicität der Krankheit das ambulatorische Material oft verschwindet. Ich habe unter 624 Fällen 24 Todesfälle, wo der Tod direkt zur Rachitis in Beziehung stand. 10 Kinder starben an Convulsionen zumeist nach vorangegangenen Laryngismus stridulus. In 14 Fällen erfolgte der Tod an Atrophie bei vorzugsweise intensiv entwickelter Thoraxrachitis. Die Bedeutung gerade dieser Form der Skelettverbildung habe ich schon Gelegenheit gehabt, bei der katarrhalischen Pneumonie zu beleuchten und verweise dahin ¹⁾. 2 Mal complicirte sich die Rachitis mit Meningitis tuberculosa. —

Die Verbildungen der Extremitäten lassen, soweit sie frisch sind, gleichfalls wesentliche Besserung zu und werden nur irreparabel oder wenigstens nur durch operative Eingriffe verbesserlich, wenn der rachitische Process schon abgelaufen, nur in seinen Produkten noch vorhanden ist. — Am wenigsten der Verbesserung zugänglich sind die Thoraxverbildung und diejenige des Beckens. Beide sind, einmal entstanden, zumeist für die ganze Lebensdauer dem Individuum zugehörig. —

Therapie.

Die Rachitis ist, wie kaum eine zweite Krankheit der Prophylaxe zugänglich und ich kann hier nur jedes Wort wiederholen, welches ich im ersten Hefte der praktischen Beiträge (pag. 122) gesagt habe. Neben den übrigen hygienischen Maassnahmen, die dort erwähnt sind, ist es aber ganz besonders die Ernährung der Säuglinge, welche die ärztliche und mütterliche Sorgfalt und Obhut erheischt. Ohne auf die Ernährungsfrage detaillirt eingehen zu wollen, will ich nur hervorheben, dass gerade mit Rücksicht auf die Rachitis die Ent-

1) S. Pract. Beiträge I. Heft p. 120.

scheidung über den normalen Fortschritt in der Ernährung des Kindes nicht auf der Wage liegt. Kinder können leicht fett gefüttert werden, und dauernd an Gewicht zunehmen, ohne in der That zu gedeihen. Neben dem Gewicht beobachtet man also die Derbheit der Muskulatur und des Fettpolsters und die Farbe. — Tief bleiche, schlaffe, fette Kinder befinden sich, wie auch Rehn sehr richtig hervorhebt, in der Regel schon im Beginne der Rachitis, selbst wenn sie vorläufig noch dauernd an Gewicht zunehmen. Es kommt also Alles darauf an, dass man die Kinder derb und fest erhält, dabei mit guter Farbe. Im ersten Säuglingsalter ist die Mutterbrust der beste Schutz gegen Rachitis, im weiteren Fortschritt der Ernährung gute Kuhmilch mit Fleischbrühe. Die lange Fortsetzung des Säugegeschäftes (über das erste Jahr hinaus) ist entschieden ungünstig und erzeugt leicht Rachitis.

Dasselbe geschieht durch frühzeitige Darcichung von Amylaceen oder sonst unnützen und schwer verdaulichen Nahrungsmitteln.

Die Krankheit entwickelt sich bei dieser fehlerhaften Form der Ernährung durch die Einleitung von Dyspepsien; daher ist jede Störung der Verdauung auf das Sorgsamste zu beachten und in dem Einzelfalle nach den allgemeinen diätetischen und therapeutischen Regeln zu behandeln. — Man wolle sich nur wohl davor hüten, die Kinder zur un rechten Zeit mit Nahrung zu überschütten; jede Verdauungsstörung erheischt die Restringerz der Nahrung, zeitweilig selbst bis zum Fasten. —

Bei Hereinbrechen schwerer Störungen der Verdauung, so von acuten Brechruhren, achte man darauf, die letzten Spuren der Krankheit zu beseitigen. Die Rachitis knüpft am liebsten an chronisch nachschleppende, anfänglich unscheinbare Anomalien der Verdauung an. Man beachte sorgfältig Zahl, Aussehen, Consistenz der Stuhlgänge, ebenso etwaiges Erbrechen und das Erbrochene. —

Aehnliches lässt sich von anderen acuten Krankheiten sagen; immer kommt es darauf an, die Uebel ex fundamento zu heilen, weil das chronische Nachklingen für die Rachitis der Angelpunkt ist. —

Bei der von mir dargelegten Auffassung der Rachitis wird einleuchten, dass der eigentliche therapeutische Angriff bei frischen Fällen von Rachitis, gegen diese soeben erwähnten chronischen Nachschübe acuter Processe, insbesondere gegen dyspeptische Störungen

zu erfolgen hat. — Obenan steht die Regelung der Diät, die Verbesserung der Nahrung. Innerlich genügt es zuweilen nach einleitender Verabreichung eines Laxans (Ol. Ricini), eine Mixtur aus Ammoniacum hydrochloratum, oder Acidum hydrochloratum, zu geben. Ist Diarrhöe, insbesondere saurer, übelriechender, weissstückiger oder schmieriger Massen vorhanden, so gibt man mit Vortheil Bismuth oder das neuerdings von mir geprüfte und vortrefflich befundene Resorcin. Auch zeitweilige Ausspülungen des Darmes vom Rectum aus, oder Magenausspülungen (nach Demme) sind für diese Zustände als vortrefflich zu empfehlen. — Schon in dieser Zeit beginne man die Anregung der Hautcultur mittelst Soolbädern (1—2 Pf. Salz : 1 Bade bei einem 1jähr. Kinde).

Bei vorhandener Verstopfung habe ich in dieser Periode den früher von Bohn empfohlenen Syrupus Rhamni carthartici als ein mildes, gut wirkendes Laxans befunden. —

Mit diesen überaus milden und wenig eingreifenden Mitteln gelingt es unter geeignetem Regime in einer grossen Masse von Fällen der Rachitis im Entstehen Herr zu werden. Nach Beseitigung der dyspeptischen Erscheinungen gehe man alsdann zu vorsichtigen Gaben von Eisen, als Eisen-Malzextract oder Tinct. ferri pomati über, immer mit Berücksichtigung der kindlichen Verdauungskraft. — Nur im Winter bei nicht fetten Kindern und von Hause aus leidlichen Verdauungsorganen gebe man Ol. Jecoris Aselli u. z. am besten in Verbindung mit Malzextract. Von Soolbädern (mit oder ohne Malz-zusatz) kann man in dieser Periode mit Vortheil Gebrauch machen, indess lasse man nicht mehr als höchstens 2—3 Mal wöchentlich baden, weil man die Beobachtung machen kann, dass die Kinder bei den Bädern anfangen an Gewicht zu verlieren. —

Die schweren und veralteten Fälle machen schon um desswillen die Behandlung schwieriger, als neben den Veränderungen des Skeletts Complicationen in den Vordergrund treten, so heftige Schweisse mit Miliaria, Laryngismus, Convulsionen, Bronchitiden. Der Laryngismus stridulus erheischt die sorgsamste Berücksichtigung und Aufklärung der causalen Momente. Man achte in erster Linie auf die Beschaffenheit des Kopfes und auf die Verdauungsorgane; sind Verdauungsstörungen vorhanden, so beginne man die Behandlung mit einem milden Laxans (Emulsio rhizinosae). Man verhüte aufs strengste jede Magenüberladung und lasse die Kinder

vorerst bei geringeren Mengen einer guten und erspriesslichen Milchnahrung; im Uebrigen verfähre man, wie oben angegeben. — Ist das Hinterhaupt weich, so suche man es vor Druck zu schützen, indem man weiche Kopfkissen anwendet, auch häufige Lageveränderungen anordnet. — Sind dyspeptische Erscheinungen nicht beim Laryngismus anwesend, ist auch sonst keine anatomische Handhabe, etwa seitens der Respirationsorgane zu gewinnen, so gehe man zu Nervina über; am besten erschienen mir grössere Gaben Bromkali 3 : 100, 2std. 1 Kdlf. oder Hydrat Chloral 2,5 : 100 2st. 1 Kdlf. — Ich habe von beiden Mitteln vortreffliche Erfolge zu verzeichnen, wenngleich sie nicht, wie die Todesfälle beweisen, in allen Fällen helfen. — Wenn sich zum Laryngismus Convulsionen gesellen, so verstärke man in vorsichtiger und entsprechender Weise die Mittel. — Man schütze die Kinder vor Aufregungen, zu lebhafter geistiger Anregung und vor Allem wieder vor Magenüberladungen; je kleiner jetzt die Einzelgabe der Nahrung ist, desto besser wird sie vertragen, desto weniger häufig sind die Anfälle von Laryngismus und Convulsionen. Die Mittel werden unterstützt durch täglich verabreichte Warmwasserbäder (25—28° R.), oder durch Soolbäder. Gesellen sich zum Laryngismus Erscheinungen von Bronchialkatarrh oder Pneumonien, so kommen die im ersten Hefte bei der katarrhalischen Pneumonie beschriebenen Maassnahmen zur Anwendung. —

Erst wenn die bedenklichen laryngospastischen Symptome und ev. die Convulsionen auszubleiben anfangen, gehe man auch in diesen Fällen zur Anwendung von Eisen und Leberthran über. —

Man wird vielleicht überrascht sein, dass bisher von der Anwendung des Kalk nicht die Rede war. Ich habe eine Zeit lang bei vielen Dutzenden von Kindern den Kalk als Aq. Calcis mit der Milch verabreichen lassen; mit, wie mir schien, wenig besserem Erfolg, als die bisher geschilderte Behandlung ergab. In der Idee, dass es sich hierbei möglicherweise um eine verringerte Resorptionsfähigkeit des Kalk im Magen und Darm gehandelt habe, verabreichte ich später bei einigen Kindern Calcaria phosphorica und liess einige Minuten nach dem Einnehmen des Mittels eine Mixtur aus Acidum hydrochloratum 0,5—1 : 100 einen bis 2 Löffel verabreichen. Der Erfolg war durchaus ungünstig und ich musste das Mittel durchgängig nach kurzem Gebrauch aussetzen.

So habe ich bei einem 1 Jahr 4 Monate alten Kinde, Martha Schäfer, in der Zeit dieser Medication vom 28./1. bis zum 23./2. das Gewicht von 8370 bis 8100 herabgehen sehen, ohne jede Spur von Einwirkung auf den rachitischen Process.

Ein zweites Kind, 2 Jahr 4 Monate alt, brauchte das Mittel vom 23./2. bis 2./4., in dieser Zeit Gewichtsabnahme von 10170—10090. Die Rachitis unverändert u. s. w. —

Demnach kann ich resumiren, dass ich bei der Rachitis die Darreichung der Kalksalze nur für wenig angezeigt halte. Ganz abgesehen von den früher entwickelten theoretischen Anschauungen scheint es mir nicht rationell, bei vorhandenen Anomalien der Digestion den Magen mit einem schwer verdaulichen Mittel zu beschicken, noch dazu, da kein Grund für die Annahme vorhanden ist, dass die normal regulirte Nahrung etwa zu arm an Kalksalzen sei. Die Aq. Calcis dürfte ihre gerühmte Wirkung vielleicht nur ihrer Alcalescenz verdanken, welche sie geeignet macht, die im Magen gebildeten Säuren abzustumpfen. — Alles dies schliesst nicht aus, dass es vielleicht einzelne Fälle gibt, in welchen ein besonderes Bedürfniss des Organismus nach Kalksalzen vorliegt, und dass gerade bei diesen die Kalksalze in der That von günstiger Wirkung sind. Man wird erwarten können, dass dies häufiger in der Zeit der Abheilung der Rachitis, bei der beginnenden Sklerose des Knochens, der Fall ist, als früher. Kommt man also in dem einem oder anderen Falle mit der oben angegebenen Therapie nicht durch, so wird nichts hindern, in solchen Fällen zu Kalkpräparaten versuchsweise seine Zuflucht zu nehmen. Ueber die Wirkung der Milch von Hündinnen, nach dem Vorschlage von Luzun u. A., habe ich keine Gelegenheit gehabt, Erfahrungen zu sammeln; ich kann also auch nicht angeben, ob die aus theoretischen Erwägungen hervorgegangene Empfehlung sich in der Praxis bewährt. —

Bezüglich der Theraphie der seitens des Respirationsapparates drohenden Complicationen kann ich hier nur auf das im 1ten Hefte der practischen Beiträge bei der katarrhalischen Pneumonie Angegebene verweisen. Man denke bei rachitischen Kindern frühzeitig an den drohenden Collaps durch Insufficienz der Respiration und gehe früh und energisch mit Reizmitteln vor. —

Von mechanischen Mitteln zur Behandlung der Deformitäten an

Rücken- und Lendenwirbelsäule kann ich den Rauchfuss'schen Schwebegürtel als vortrefflich empfehlen; er ist ganz dazu geeignet, die rachitischen Verkrümmungen der Wirbelsäule auszugleichen; auch wird durch das totale Emporheben der Kinder nebenbei der Druck des Schädelgewichtes von der Hinterhauptsschuppe theilweise entfernt. — Leider ist aber den Verunstaltungen des Thorax mit diesem einfachen Mittel nicht vorzubeugen und man kann gegen diese nur prophylactisch durch möglichst rasche Beseitigung des rachitischen Processes Vortheile erringen. Wichtig ist es, dass die Kinder im Ganzen wenig sitzen, und wenn sie getragen werden, in horizontaler Lage auf beiden Armen der Wärterin ruhen. —

Skoliotische Verbildungen sind der vorsichtigen Anwendung des Sayreschen Jakets zugänglich, doch habe ich gefunden, dass Kinder mit florider Rachitis wegen der leicht entstehenden dyspnoetischen Zustände den Verband schwer vertragen. —

Den Verkrümmungen der Extremitäten, der Entwicklung von Genu valgum beugt man damit vor, dass man frühzeitige Geh- oder Kriechversuche überhaupt verhindert. Sind die Verkrümmungen einmal entstanden, so sind sie nur durch orthopädische Massnahmen zu bekämpfen, so lange die Knochen noch eine gewisse Nachgiebigkeit zeigen. Schwere Umknickungen und Infractionen und Verbildungen in der Knochenaxe sind nach Abheilung des rachitischen Processes, wie die neuesten chirurgischen Erfahrungen ergeben, den osteotomischen Eingriffen in vielversprechender Weise zugänglich. —

I. Tabelle der
Nicht rachi-

a	b	c			d			e		
Alter.	Zahl der Fälle.	Kopfumfang			oberer Thoraxumfang			unterer Thoraxumfang		
		Minim.	Mittel*)	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.
1 Monat	40	32	35,9	39	27	32,89	38	29	34,21	37
2 »	48	35	37,24	39,5	29	34,94	41	33	36,82	41
3 »	55	37	38,86	41	31	35,8	41	33	37,82	43
4 »	51	34	39,42	42	29	36,54	42	32	38,76	44
5 »	37	39	40,85	45	37	38,4	46	36	41,0	49
6 »	17	38,5	42,47	46	36	39,47	46	37,5	41,77	44
7 »	22	41	42,72	46	36	39,72	44,5	37	41,95	47
8 »	16	42	44,03	46	34	41,13	47	40	43,1	48
9 »	16	41	43,65	47,5	37	41,12	46	38	43,06	48
10 »	15	43	44,85	47,5	38	41,85	49	40	43,92	51
11 »	20	42	45,34	48	38	42,39	47	41	44,75	50
1 Jahr	17	41	45,57	48	38	41,94	44	38	44,31	46,5
1 Jahr 1 Mon.	19	41	45,61	50	39,5	42,60	52	42	44,94	52
1 » 2 »	13	44,5	46	48	38	43,3	46	41	46,43	49
1 » 3 »	14	45	46,54	48	41	43,36	46	44	45,82	48,5
1 » 4 »	10	45	46,15	48	41,5	42,8	49	45	45,75	50
1 » 5 »	7	44	46,21	48,5	42	44,35	46	43	46,07	47
1 » 6 »	12	44	47,12	49	40	44,54	47	44	47,08	52
1 J. 6 M. bis 2 J.	49	47,12	47,93	48,29	44,87	45,65	46,8	47,15	47,76	48,36
2 J. bis 2 J. 6 M.	27	43	48,15	51	44	46,40	50	44,5	48,04	52,5
2 J. 6 M. bis 3 J.	24	48	49,27	51,5	44	49,26	52	47	50,59	45
3 bis 4 J.	22	48	50,07	53	46	50,26	54	47	51,9	55,5
4 bis 5 J.	12	49	50,83	53	47	50,78	55	48	51,96	55

*) Die Mittel sind nicht aus den Maxima und Minima, sondern aus der Summe der Fälle berechnet.

hang.

Wachstumsgrößen.

tische Knaben.

f			g			h			i
Differenz zwischen c und d			Körperlänge in Cm.			Körpergewicht in Grammes			Länge in Gewicht
Minim.	Mittel	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.	h/g Mittel
+ 0,5	— 3,01	— 5,5	45	53,40	59	2340	3489,65	4750	65,3
+ 2	— 2,3	— 6	48	55,9	61	2500	4017,81	5390	71,8
+ 1	— 3,06	— 9,5	54	59,3	68	3050	4527,74	6670	76,3
+ 3	— 2,88	— 7	52	60,61	67	2870	4797,64	6800	79,1
+ 2	— 2,45	— 8	59	63,12	70	4600	5621,46	6800	89,53
+ 0	— 3	— 8	60	66,27	71	3400	6230	8320	94
+ 1	— 3	— 7,5	60	66,81	71	4400	6443,24	8500	96,44
+ 2	— 2,9	— 8	62	67,9	72	4770	7098,13	8950	104,53
+ 0,5	— 2,5	— 7	58,7	69	72	5870	7189,27	9670	115,95
+ 1,5	— 3	— 5,5	65	70,46	81	5250	7330	10850	104,03
+ 1	— 2,95	— 8	64	70,29	76	4670	7461,2	9400	106,14
0	— 3,63	— 8	62	71	77	5570	7534	9750	106,11
+ 2	— 3,01	— 7	66	73,83	80	6750	8324,7	9940	112,75
+ 5	— 2,7	— 7	69	74,46	76	7090	8260,83	9500	110,94
0	— 3,18	— 9,5	69	75,89	81	6970	8342,86	10140	109,93
+ 3	— 3,35	— 7	70	74,40	78	6850	8261	10450	111,03
+ 0,5	— 1,86	— 2,5	71	75,14	78	7240	7990	8750	106,33
0	— 2,58	— 7	69	76,46	83	6130	9103	11370	119,03
— 1,49	— 2,28	— 2,28	75,78	78,54	81,8	8812,5	9436,25	10274	120,14
+ 1									
— 1	— 1,75	—	76	84,39	93	8500	10472,11	12800	124,09
+ 0,5	— 0,01	— 4	77	87,64	97	8000	11581,71	14170	132,15
— 2	+ 0,19	+ 1	82	92,77	101	9500	13640,71	19800	147,03
—	— 0,05	+ 2	85	97,43	103	12600	13763,21	16240	141,26
		— 2							

*) S. Anm. pag. 110.

II. Tabelle der
 Nicht rachi-

a	b	c			d			e		
Alter.	Zahl der Fälle.	Kopfumfang			oberer Thoraxumfang			unterer Thoraxumfang		
		Minim.	Mittel*)	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.
1 Monat	21	32	34,04	36	28,5	31,06	34	30	32,62	36
2 »	45	33	35,95	38	26	33,19	39	26	34,64	40
3 »	37	36,5	38,34	41	35	36,17	41	35	37,72	43
4 »	22	35,5	38,77	42	30,0	35,8	39,5	30	38,05	39,5
5 »	22	37,5	39,75	43	33	37,68	43	37	39,68	46
6 »	31	39,5	41,73	43,5	32	37,85	42	36	40,44	45
7 »	21	36,5	41,71	45	33,5	39,47	44,5	35	40,95	46
8 »	21	39	42,24	45	37	39,87	44	37	41,74	48
9 »	15	34	43,04	45	32	40,54	44	38	43,75	47
10 »	23	40	43,35	46	37	41,33	45,5	39	43,86	48
11 »	18	42,0	43,5	47,0	35,5	41,15	44	38,5	43,36	47
1 Jahr	13	43	45,0	47	36	41,9	46	38	43,7	49
1 Jahr 1 Mon.	14	43	44,6	46	36	41,82	46	40	43,5	46
1 » 2 »	17	39	44,99	48	41	43,52	46	41	45,1	46
1 » 3 »	13	41	44,08	47	37	42,15	46	39	44,42	47
1 » 4 »	16	42	45,62	48,5	39	43,65	48	41	45,06	49
1 » 5 »	5	44	46	47	41	45,1	49	45	46,6	50
1 » 6 »	14	45	45,83	51	38	44,93	51	42	45,9	51,5
1 J. 6 M. bis 2 J.	37	42	46,01	48	—	—	—	—	—	—
2 J. bis 2 J. 6 M.	28	45	46,92	50	42	46,56	50	44	48,22	54
2 J. 6 M. bis 3 J.	19	45	47,75	58	43,5	46,57	51	42	47,89	52
3 bis 4 J.	39	44	48,63	52	44	48,75	53	44	48,80	53
4 bis 5 J.	15	48	49,40	53	46	50,41	53	47	49,39	52

*) S. Anm. p. 110.

Wachstumsgrössen.
tischen Mädchen.

f			g			h			i
Differenz zwischen c und d			Länge in Cm.			Gewicht in Grammes			Länge in Gewicht
Minim.	Mittel	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.	h/g Mittel
— 7,5	— 2,98	+ 1,2	46	52,67	56	1800	2968,22	3340	56,35
— 7	— 2,76	+ 2	45	54,53	59	2070	3576	5310	65,58
— 8	— 2,17	+ 2	52	58,14	64	3270	4598	6800	79,08
— 5,5	— 2,97	+ 5	56	59,39	64	3500	4701	8940	79,15
— 7,5	— 2,07	+ 3	55	62	70	3250	5123,33	7320	82,63
— 8	— 3,88	+ 0	59	63,19	70	3400	5724,74	7400	90,6
— 6,5	— 2,24	+ 2	56	65,63	75	2920	6139,52	9030	93,54
— 6	— 2,37	+ 2	62	65,82	66,65	3700	6198,62	8250	94,17
— 4,5	— 2,5	+ 1	60	67,71	72	3400	6479,23	8620	95,69
— 8	— 2,02	+ 2	64	69,75	74	4670	7331	9000	105,37
— 7,2	— 2,35	+ 1	65	70,22	79	4300	7365	9450	104,88
— 10	— 3,1	+ 0,5	68	71,4	76	6470	7485,8	8540	104,8
— 8	— 2,78	+ 1	68	71,07	77	5220	7435,83	9350	104,62
— 5	— 1,47	+ 3	69	73,33	79	6150	7905	10720	107,8
— 4,5	— 1,93	+ 3,5	70	75,15	80	6450	7938,46	9850	105,63
— 7	— 1,97	+ 3	71	74,93	80	6650	8104	9350	108,15
— 7	— 0,9	+ 2	71	75,6	78	7000	8692	9700	114,97
— 7	— 0,9	+ 2	72	79,3	88	6800	9297	13200	117,22
—	—	—	73		86	—	—	—	—
— 4,15	— 0,36	+ 4	76	82,67	92	7300	9873,62	13200	119,4
+ 3	— 1,18	— 6,5	77	85,29	95	8790	10606,88	13900	124,35
— 4,5	+ 0,12	+ 6	81	92,52	106,5	8320	12473,67	16950	134,82
— 2	+ 1,01	+ 5	90	99,5	108	11040	13639,67	16040	137,08

Viele acute
Krankheiten, so
Pneumonie, Me-
ningitis, Morbil-
len, Diphtherie,
Brechdurch-
fall.

Fast
ausschliesslich
Diarrhöen und
Brechdurch-
fälle.

*) S. Anm. p. 110.

III. Tabelle der
Rachitische

a Alter.	b Zahl der Fälle.	c			d			e		
		Kopfumfang			oberer Thoraxumfang			unterer Thoraxumfang		
		Minim.	Mittel*)	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.
3 Monat	4	38	38,5	41,5	35	37	39	36	39,5	39,5
4 »	5	40	40,7	41	36	37,8	39	38,5	40,3	41
5 »	7	40,5	42,29	48	35	38,57	42	38	41,5	44
6 »	11	41	42,68	44	35	39,55	43	40	43,10	46
7 »	6	40	43,75	47				40	42,33	47
8 »	9	42	43,61	46	36	39,22	45	38	41,67	48
9 »	9	42,5	43,65	45,5	36	39,20	42	41	42,8	45
10 »	8	43	45,62	46,5	39	44,09	41,5	41	43,57	46
11 »	13	42	44,96	47	37	40,61	46	42	44,38	51
1 Jahr	13	43	45,96	48,5	37	41,50	41	42	44,54	48
1 Jahr 1 Mon.	13	45	45,70	49	38	41,39	42,5	41	44,25	49
1 » 2 »	8	44	46,22	48	37	41,08	43	42	44,56	47
1 » 3 »	20	36	45,98	49	34	42,24	48,5	37	45,55	51
1 » 4 »	12	44	46,13	49,5	33	41,21	47	39	44,09	47
1 » 5 »	41	44	45,25	46	40	41,25	42	43	43,5	44
1 » 6 »	11	43	46	49	36	42,36	46	42	45,27	51
1 » 6 » bis 2 Jahr	26	46	47,36	51	41	44,07	47	42	46,72	52
2 J. bis 2 J. 6 Mon.	15	46,5	48,28	51	44	45,81	51	48	48,6	58
2 Jahr 6 Mon. bis 3 Jahr	8	44	49,11	52,5	41	46,28	50	46	47,22	50

IV. Tabelle der
Rachitische

a Alter.	b Zahl der Fälle.	c			d			e		
		Kopfumfang			oberer Kopfumfang			unterer Thoraxumfang		
		Minim.	Mittel*)	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.
6 Monat	4	39	40,5	42	37	37,25	38	40	40,5	42
7 »	8	40	42,5	45	36	39,81	42	39	42,5	47
8 »	6	39	42,5	44	32	39,2	43	37	41,1	44
9 »	7	40	43,57	47	—	—		38	42,8	49
10 »	4	43	43,5	45	35	39	42	37	41,25	43
11 »	4	41	42,88	44	36	40,38	42,5	41	43,5	46
1 Jahr	6	43	43,83	46	37	40,83	43	41	44,25	47
1 Jahr 1 Mon.	15	43,5	44,72	48	36	41,60	47	39,5	43,68	47
1 » 2 »	6	42	44,58	48	33	40,83	43	30	43,67	50
1 » 3 »	8	42	45	46	38	42	43	40	44,88	50
1 » 4 »	15	43,5	45,17	47	37	40,37	47	42	44,13	49
1 » 5 »	1	—	46,0	—	—	39,5	—	—	43,5	—
1 » 6 »	14	45,05	46,54	47,5	40	42,75	46	42	45,61	48
1 J. 6 M.—2 J.	29	45	46,46	48	40,5	43,73	48	41	45,81	48
2 J.—2 J. 6 M.	16	41	47,20	49	35	43,15	48	40	46,31	50
2 J. 6 M.—3 J.	7	47	47,66	50	45	46,9	49	46	48,94	52

*) S. Anm. p. 110.

Wachstumsgrößen.

Knaben.

f			g			h			i
Differenz zwischen c und d			Länge in Cmtr.			Gewicht in Grammes			Länge in Gewicht
Minim.	Mittel	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.	h/g Mittel
0	— 1,5	— 4,5	54	58,66	64	3740	4195	5020	71,51
— 2	— 2,9	— 4	63	64,2	66	5190	5658	6050	88,14
0	— 3,72	— 10	60	63	67	5000	5851,43	6600	92,88
+ 0	— 3,13	— 6	59	64,40	67	4240	6213,64	9000	96,48
— 0,5	—	— 6	63	66,67	72	4880	7045	7045	105,66
— 1	— 4,39	— 8	62	66,56	70	4400	6086,67	8540	91,44
— 1	— 4,45	— 7	62	66	70	5200	6422	7580	97,30
— 3	— 4,68	— 6	67	70	72	6480	7121,43	7940	101,73
0	— 4,35	11	65	67,85	71	5150	6926,15	9310	102,08
0	— 4,46	— 10,5	67	70,62	75	6300	7507,69	9350	106,31
— 1,5	— 4,31	— 8	66	69,33	73	4880	7093	8470	102,30
— 3	— 5,14	— 8,3	64	71	76	5320	7357,78	8170	103,63
— 0	— 3,74	— 9	69	72,45	80	6120	7874,21	9750	108,68
— 0	— 4,92	— 12,5	68	70,7	75	6170	7352	8700	103,98
— 2	— 4,00	— 6	73	74,5	75,5	6420	7470	8590	100,27
+ 4	— 3,64	— 7	67	72,18	73	5220	7741,82	9250	107,25
— 0,5	— 3,29	— 6,5	70	75,83	79	7050	8704,86	10970	114,79
— 1,5	— 2,47	— 9,5	69	78,7	81	7000	9391,4	10770	119,3
+ 2,5	— 2,83	— 7	77	79,66	82	8150	9940	11440	124,9

Wachstumsgrößen.

Mädchen.

f			g			h			i
Differenz zwischen c und d			Länge in Cmtr.			Gewicht in Grammes			Länge in Gewicht
Minim.	Mittel	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.	Minim.	Mittel*)	Maxim.	h/g Mittel
— 1	— 3,25	— 7	61,00	62,25	64	4520	5117,5	6030	81,88
— 0	— 2,69	— 5	61	64,63	70	5140	6242,5	7340	96,59
— 0	— 3,2	— 7	62	63,6	67	3990	5848,33	6570	91,95
— 0	—	— 6,5	62	66	73	4620	6467,14	8480	97,99
— 1	— 4,5	— 8	64	65,75	67	5490	6045	6520	91,94
— 0	— 2,5	— 5	65	68	70	5330	6850	7670	100,73
— 1	— 3	— 7	58	66,5	70	5220	6984	7570	105,02
+ 1,5	— 3,12	— 9	63	68,62	77	5420	7134	8600	103,9
— 0,5	— 3,75	— 9	62	68,33	73	4400	6798	8170	99,49
— 1	— 3	— 6	65	69,5	75	5870	7195	9230	103,52
+ 1	— 4,8	— 8	65	70,78	76	5470	7260	9900	102,57
—	— 6,5	—	—	71	—	—	7220	—	101,69
+ 0,5	— 3,79	— 8	66,0	72,71	81	6440	8026,15	9360	110,38
+ 5	— 2,73	— 8,5	69	73,57	80	6220	8527,89	10650	115,92
— 0	— 3,05	—	68	75,71	83	6020	8407,66	11600	111,05
+ 1	— 0,76	— 6	77	78,56	81	8970	10189,81	11650	129,7

*) S. Anm. p. 110.

Tabelle des Zahndurchbruches.

1 Zahn		4 Zähne	
nicht rachitisch	rachitisch	nicht rachitisch	rachitisch
Zahl der Fälle	Zahl der Fälle	Zahl der Fälle	Zahl der Fälle
1 : 6 Monat	1 : 6 Mon.	1 : 6 Mon.	1 : 5 Mon.
1 : 7 »	1 : 8 »	1 : 6½ Mon.	1 : 7 Mon.
1 : 9 »	1 : 9 »	1 : 7¼ »	1 : 9½ Mon.
1 : 11 »	1 : 1 J. 6 Woch.	1 : 8 Mon.	1 : 1 J. 4 Mon.
	1 : 1 J. 6 Mon.	1 : 12¼ Mon.	2 : 1 J. 1 Mon.
	2 : 7 Mon.	1 : 1 J. ½ Mon.	2 : 1 J. 4 Mon.
4	7	1 : 1 J. 1½ Mon.	3 : 11 Mon.
		2 : 11 Mon.	4 : 1 Jahr
		2 : 1 Jahr	4 : 1 J. 2 Mon.
		2 : 1 J. 1 Mon.	
		2 : 1 J. 2 Mon.	
		2 : 1 J. 3 Mon.	
		2 : 1 J. 6 Mon.	
		3 : 9 Mon.	
		3 : 1 J. 1 Mon.	
		3 : 1 J. 4 »	
		28	19
		5 Zähne	
		1 : 7 Mon.	1 : 9½ Mon.
		1 : 1 J. 2 Mon.	1 : 1 J. ½ Mon.
		1 : 1 J. 3 Mon.	1 : 1 J. 1 Mon.
			1 : 1 J. 4 Mon.
			1 : 1 J. 4½ Mon.
			1 : 1 J. 8 Mon.
			1 : 1 J. 10 Mon.
			2 : 10 Mon.
			2 : 1 J. 3 Mon.
			2 : 1 J. 5 Mon.
			2 : 2 Jahr
			3 : 1 J. 2 Mon.
		3	18
		6 Zähne	
		1 : 6 Mon.	1 : 9 Mon.
		1 : 10 Mon.	1 : 10 »
		1 : 10½ Mon.	1 : 11 »
		1 : 1 J. 4 Mon.	1 : 1 J. 8 Mon.
		1 : 1 J. 11 Mon.	1 : 1 » 11 »
		2 : 7 Mon.	2 : 1 » 6 »
		2 : 9 Mon.	2 : 1 » 7 »
		2 : 1 J. 5 Mon.	3 : 1 »
		3 : 11 Mon.	6 : 1 » 3 »
		3 : 1 J. 3 Mon.	8 : 1 » 4 »
		5 : 1 J. 1 Mon.	
		5 : 1 J. 2 Mon.	
		6 : 1 Jahr	
		33	26
2 Zähne			
1 : 9½ Mon.	1 : 6 Mon.		
1 : 1 J. 2½ Mon.	1 : 6½ Mon.		
1 : 1 J. 3 Mon.	1 : 7 Mon.		
1 : 1 J. 5 Mon.	1 : 8 Mon.		
2 : 1 Jahr	1 : 8½ Mon.		
2 : 1 Jahr 2 M.	1 : 11½ Mon.		
3 : 7 Mon.	1 : 1 J. 3½ Mon.		
4 : 6 Mon.	2 : 7 Mon.		
7 : 9 Mon.	2 : 10 Mon.		
8 : 11 Mon.	2 : 10½ Mon.		
9 : 10 Mon.	2 : 1 J. 4 Mon.		
	3 : 1 J. 3 Mon.		
	4 : 9 Mon.		
	5 : 1 J. 6 Mon.		
	6 : 11 Mon.		
	6 : 1 J. ½ Mon.		
	7 : 1 J. 1 Mon.		
39	46		
3 Zähne			
1 : 5 Mon.	1 : 1 J. ½ Mon.		
1 : 6 Mon.	1 : 1 J. 1½ Mon.		
1 : 7 Mon.	1 : 1 J. 2 Mon.		
1 : 8 Mon.	1 : 1 J. 4 »		
1 : 9 Mon.	1 : 1 J. 6 »		
1 : 10½ Mon.	2 : 1 J. 3 »		
1 : 1 J. 1½ Mon.			
1 : 1 J. 2 Mon.			
8	7		

7 Zähne

nicht rachitisch	rachitisch
Zahl der Fälle	Zahl der Fälle
1 : 10½ Mon.	1 : 10½ Mon.
1 : 1 J. 2 »	1 : 11 Mon.
1 : 1 » 7 »	1 : 1 Jahr
2 : 1 »	1 : 1½ Jahr
2 : 1 » 3 »	1 : 1 J. 2 Mon.
	1 : 1 » 4 »
	1 : 1 » 5 »
	1 : 1 » 9 »
	2 : 1 » 6½ »
	3 : 1 » 3 »
<hr/> 7	<hr/> 13

8 Zähne

1 : 8 Mon.	1 : 1 J. 2 Mon.
1 : 12½ Mon.	1 : 1 » 9 »
1 : 1 J. 6½ Mon.	1 : 1 » 11 »
1 : 1 » 7 »	1 : 2 »
2 : 10 Mon.	2 : » 11 »
2 : 1 J.	2 : 1 » 5 »
2 : 1 » 2 Mon.	2 : 1 » 10 »
2 : 1 » 6 »	3 : 1 »
3 : 1 » 1½ »	3 : 1 » 4 »
3 : 1 » 3 »	4 : 1 » 7 »
3 : 1 » 5 »	5 : 1 » 4 »
6 : 1 » 4 »	5 : 1 » 6 »
7 : 1 » 1 »	7 : 1 » 3 »
<hr/> 34	<hr/> 36

9 Zähne

1 : 1 J.	1 : 1 J. 6½ Mon.
1 : 1 » 1 Mon.	1 : 1 » 7 »
1 : 1 » 2 »	2 : 1 » 6 »
1 : 1 » 4 »	
1 : 1 » 7 »	
1 : 2 »	
<hr/> 6	<hr/> 4

10 Zähne

1 : 1 J. 3 Mon.	1 : 11 Mon.
1 : 1 » 5 »	1 : 1 J. 2 Mon.
1 : 1 » 6½ »	1 : 1 » 10 »
1 : 1 » 8 »	1 : 2 »
1 : 1 » 9 »	1 : 2¼ J.
1 : 1 » 10 »	1 : 2½ J.
2 : 1 » 4 »	2 : 10 Mon.
2 : 1 » 6 »	2 : 1 J. 6 Mon.
	2 : 1 » 7 »
<hr/> 10	<hr/> 12

11 Zähne

Zahl der Fälle	Zahl der Fälle
1 : 11 Mon.	1 : 1 J. 3 Mon.
1 : 1 J. 5 Mon.	1 : 1 » 7 »
1 : 1 » 6 »	1 : 1 » 8 »
	1 : 2 » ½ »
	1 : 2 » 2 »
	2 : 1 » 6 »
	2 : 2 »
	3 : 1 » 5 »
<hr/> 3	<hr/> 12

12 Zähne

2 : 1 J. 2 Mon.	1 : 1 J. 1 Mon.
2 : 1 » 5 »	1 : 1 » 1 »
2 : 2 » 1 »	1 : 1 » 4½ »
3 : 1 » 7 »	1 : 1 » 6½ »
3 : 1 » 8 »	1 : 1 » 9 »
3 : 1 » 9 »	1 : 1 » 10 »
4 : 1 » 3 »	1 : 1 » 10½ »
4 : 1 » 6 »	1 : 2 » 1 »
5 : 1 » 7 »	1 : 2 » 1½ »
7 : 1 » 4 »	1 : 2 » 3 »
	1 : 3 »
	2 : 1 » 3 »
	2 : 1 » 4 »
	2 : 1 » 8 »
	2 : 2 » 2 »
	2 : 2 » 4 »
	3 : 1 » 6 »
	4 : 1 » 7 »
	5 : 1 » 5 »
	7 : 2 »
<hr/> 36	<hr/> 40

13 Zähne

1 : 1 J. 6 Mon.	1 : 1 J. 7 Mon.
-----------------	-----------------

14 Zähne

1 : 1 J. 5 Mon.	1 : 1 J. 6 Mon.
1 : 1 » 5½ »	1 : 1 » 8 »
1 : 2 » 4 »	1 : 1 » 9 »
	1 : 1 » 10 »
	1 : 1 » 11 »
	1 : 2 » 6 »
	2 : 2 »
<hr/> 3	<hr/> 8

15 Zähne

Zahl der Fälle		Zahl der Fälle	
1 : 1 J. 1 Mon.		1 : 1 J. 11 Mon.	
1 : 2 »		1 : 2 »	
1 : 2 » 2 »			
<u>3</u>		<u>2</u>	

16 Zähne

1 : 2 J. $\frac{1}{2}$ Mon.	1 : 1 J. 7 Mon.
1 : 2 » 3 »	1 : 1 » 8 »
1 : 2 » 4 »	1 : 1 » 10 »
1 : 2 » 6 »	1 : 2 » »
2 : 1 » 4 »	1 : 2 » 7 »
2 : 1 » 8 »	2 : 1 » 9 »
2 : 1 » 9 »	4 : 2 » 3 »
3 : 1 » 6 »	
4 : 2 »	
4 : 2 » 1 »	
<u>21</u>	<u>11</u>

17 Zähne

1 : 2 J.	1 : 2 J.
1 : 2 » 8 Mon.	1 : 2 » $2\frac{1}{2}$ Mon.
	1 : 2 » 3 »
	1 : $2\frac{1}{2}$ J.
	1 : 2 J. 8 M.
<u>2</u>	<u>5</u>

18 Zähne

Zahl der Fälle		Zahl der Fälle	
1 : 2 J. 7 Mon.		1 : 2 J. 1 Mon.	
		1 : 2 » 2 »	
		1 : 2 » 9 »	
<u>1</u>		<u>3</u>	

19 Zähne

1 : 2 J.
1 : $2\frac{1}{2}$ J.
<u>2</u>

20 Zähne

1 : 1 J. 7 Mon.	1 : 2 J. 3 Mon.
1 : 1 » 9 »	1 : 2 » 8 »
1 : 1 » 10 »	1 : 2 » 11 »
1 : 2 » 5 »	2 : $2\frac{1}{2}$ J.
1 : 2 » 9 »	2 : 3 J.
1 : $3\frac{1}{4}$ J.	2 : $3\frac{1}{2}$ J.
1 : 4 J.	
2 : 2 »	
2 : 2 » 4 Mon.	
2 : 2 » 6 »	
2 : 3 »	
3 : $3\frac{1}{2}$ J.	
<u>18</u>	<u>9</u>

